

**Morphologie des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems und seine pathomorphologischen Veränderungen bei Stressharninkontinenz**

HABILITATIONSSCHRIFT  
zur Erlangung der Lehrbefähigung  
für das Fach  
Frauenheilkunde und Geburtshilfe

vorgelegt dem Fakultätsrat der Medizinischen Fakultät Charité  
der Humboldt-Universität zu Berlin

von

Dr. med. Ralf Tunn

geboren am 25. August 1963 in Schwerin

Präsident: Prof. Dr. rer. nat. J. Mlynek

Dekan: Prof. Dr. med. Joachim W. Dudenhausen

Eingereicht im: Juni 2001

Öffentlich-wissenschaftlicher Vortrag: 29.01.2002

**Gutachter:** 1. Prof. Dr. med. U. Ulmsten  
2. Prof. Dr. med. H. Kölbl

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1. EINLEITUNG</b>	<b>3</b>
1.1. Aktuelle Aspekte zur Pathomorphologie des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems	3
1.2. Notwendigkeit bildgebender Diagnostik	4
1.3. Kenntnisstand zur MRT - Anatomie des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems	5
1.3.1. Allgemeines zu den Untersuchungstechniken	5
1.3.2. Urethra	6
1.3.3. M. levator ani	8
1.3.4. Fascia endopelvina	10
1.4. Kenntnisstand zu schwangerschafts- und geburtsbedingten Veränderungen der MRT-Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems	13
1.4.1. Allgemeines	13
1.4.2. Urethra	13
1.4.3. M. levator ani	13
1.4.4. Fascia endopelvina	14
1.5. Kenntnisstand zur MRT-Pathomorphologie des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems bei Frauen mit Stressharninkontinenz	16
1.5.1. Allgemeines	16
1.5.2. Urethra	16
1.5.3. M. levator ani	16
1.5.4. Fascia endopelvina	18
1.6. Kenntnisstand zu MRT-Untersuchungen altersbedingt morphologischer Veränderungen des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems	19
<b>2. PROBLEMSTELLUNG UND ARBEITSHYPOTHESE</b>	<b>20</b>
<b>3. MATERIAL UND METHODEN</b>	<b>22</b>
3.1. Untersuchungen an kontinenten Nulliparae	22
3.1.1. Probandinnen	22
3.1.2. MRT-Untersuchungstechnik	22
3.2. Untersuchungen an Frauen mit Stressharninkontinenz	27
3.2.1. Patientinnen	27
3.2.2. MRT-Untersuchungstechnik	27
3.2.3. Introitussonographie	28
3.2.4. Urodynamische Messung	29
3.3. Statistische Auswertung	30
<b>4. ERGEBNISSE</b>	<b>31</b>
4.1. Anatomische Normvarianten des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems bei kontinenten Nulliparae	31
4.1.1. Urethra	31

4.1.2.	M. levator ani	31
4.1.3.	Fascia endopelvina	32
<b>4.2.</b>	<b>Pathomorphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei Frauen mit Stressharninkontinenz</b>	<b>40</b>
4.2.1.	Urethra	40
4.2.2.	M. levator ani	40
4.2.3.	Fascia endopelvina	40
4.2.4.	Kombinierte MRT-Pathomorphologien des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems	44
4.2.5.	Vergleich MRT-Befunde und Urodynamik bei Frauen mit Stressharninkontinenz	44
4.2.6.	Vergleich MRT-Befunde und Introitussonographie bei Frauen mit Stressharninkontinenz	45
<b>4.3.</b>	<b>Vergleich der MRT-Morphologie zwischen kontinenten Nulliparae und Frauen mit Stressharninkontinenz</b>	<b>47</b>
<b>5.</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>48</b>
<b>5.1.</b>	<b>Anatomische Normvarianten des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei kontinenten Nulliparae</b>	<b>48</b>
<b>5.2.</b>	<b>Pathomorphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei Frauen mit Stressharninkontinenz</b>	<b>50</b>
5.2.1.	Allgemeines	50
5.2.2.	MRT-Urethradefekte bei Frauen mit Stressharninkontinenz	50
5.2.3.	MRT-Levatordefekte bei Frauen mit Stressharninkontinenz	51
5.2.4.	MRT-Fasziendefekte bei Frauen mit Stressharninkontinenz	52
5.2.5.	MRT-Mehrfachdefekte bei Frauen mit Stressharninkontinenz	54
5.2.6.	Vergleich der MRT-Pathomorphologien mit den Befunden der Introitussonographie und der Urometrie	54
5.2.7.	Vergleich der MRT-Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems kontinenter Nulliparae und stressharninkontinenter Frauen	55
<b>5.3.</b>	<b>Technische Einschränkungen und Lösungsansätze</b>	<b>56</b>
5.3.1.	Für die MRT-Untersuchungen an kontinenten Nulliparae	56
5.3.2.	Für die MRT-Untersuchungen an Frauen mit Stressharninkontinenz	57
<b>6.</b>	<b>WISSENSCHAFTLICHE UND KLINISCHE RELEVANZ</b>	<b>59</b>
<b>7.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>62</b>
<b>8.</b>	<b>VERZEICHNISSE</b>	<b>65</b>
8.1.	Literaturverzeichnis	65
8.2.	Abkürzungsverzeichnis	76
8.3.	Abbildungsverzeichnis	77
8.4.	Tabellenverzeichnis	78
	Eidesstattliche Versicherung	79
	Danksagung	80

## **1. Einleitung**

### **1.1. Aktuelle Aspekte zur Pathomorphologie des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems**

Der Begriff Stressharnkontinenz–Kontrollsystem soll der Tatsache gerecht werden, dass die Stressharnkontinenz nicht durch einzelne anatomische Strukturen gewährleistet ist. Für die Kontinenzhaltung bei abdominaler Drucksteigerung sind die Urethra, der M. levator ani und die Fascia endopelvina gleichermaßen verantwortlich, wobei die Fascia endopelvina als Sammelbegriff für den bindegewebigen Halteapparat und die bindegewebige Kittsubstanz zwischen Blase, Urethra und dem M. levator ani zu betrachten ist.

Wurde die multifaktorielle Genese der Harninkontinenz der Frau nie in Frage gestellt, so haben sich doch die Theorien zur Pathomorphogenese geändert. Die ursprüngliche Theorie der intraabdominalen Lage der proximalen Urethra und des Blasenhalsses als Voraussetzung der Kontinenzhaltung [Enhörning, 1961] zeigt zwar in ihrer operativen Umsetzung [Burch, 1968; Nielsen, Lundvall, 1973], dass sie zumindest bezüglich der passiven Kontinenzhaltung ihre Berechtigung hat, erklärt aber nicht umfassend die Pathomorphologie der Stressharninkontinenz. Deshalb stellte man dieser periurethralen Form der Stressharninkontinenz die endourethrale Form gegenüber, die den Urethradefekt als Ursache der Beschwerden verantwortlich macht. DeLancey [1994] betont, dass mit der Theorie von Enhörning insbesondere nicht zu erklären ist, warum Frauen mit einem Descensus vaginae anterior und dadurch bedingter extraperitonealer Verlagerung der Urethra auch stressharnkontinent sein können. Urethrozystotonische Messungen haben zudem bewiesen, dass beim Husten der Urethradruckanstieg dem Blasendruckanstieg durch einen aktiven Kontinenzmechanismus [Petros, Ulmsten, 1995; Ulmsten, 1997] vorausgeht. Dieser setzt eine intakte quergestreifte Muskulatur des M. sphincter urethrae und des M. levator ani voraus. Im Gegensatz zu Klutke et al. [1990], Langreder [1956] und Nyo [1969], die eine direkte muskulofasziale Verbindung zwischen Urethra und M. levator ani beschreiben, wodurch die Kraftübertragung zwischen M. levator ani und Urethra

gewährleistet ist, betont Krantz [1951], dass es eine solche Gewebestruktur nicht gibt. Diese Beobachtung findet in der sogenannten „Hängemattenhypothese“ zur Erklärung des Stressharnkontinenz-Mechanismus von DeLancey [1988] seine Bestätigung. DeLancey und Starr [1990b] postulierten, dass die vordere Vaginalwand um die Urethrahinterwand eine Hängematte bildet und die seitliche Vaginalwand am M. levator ani fibromuskulär fixiert ist. Somit kommt es bei der Kontraktion des M. levator ani zur Erhöhung der Spannung der vorderen Vaginalwand und zur Ventralisierung der Urethra. Dieser komplexe Stressharnkontinenz-Mechanismus kann also durch muskuläre (M. levator ani), und/oder bindegewebige (Fascia endopelvina: zentral und lateral) Defekte gestört sein. Petros und Ulmsten [1990] stellten etwa zeitgleich die „Integraltheorie“ auf, in welcher 6 mögliche anatomische Defekte (suburethraler vaginaler Defekt, Vernarbungen und Spannungen im Bereich des Blasenhalbes, insuffiziente Ligg. pubourethralia, erschlaffte Ligg. sacrouterinae, Erschlaffung der Ansatzstelle zwischen Vagina und dem M. pubococcygeus und Störungen der quergestreiften Muskulatur) die Pathogenese der Stressharninkontinenz erklären.

## **1.2. Notwendigkeit bildgebender Diagnostik**

Aufgrund der aktuellen Theorien zur Pathogenese der Stressharninkontinenz ergibt sich die Notwendigkeit, dass Studien hierzu Untersuchungsmethoden bedürfen, die insbesondere morphologische Aussagen zur Fascia endopelvina, zur Urethra und zum M. levator ani ermöglichen. Die Bewertung des M. levator ani [Isherwood, Rane, 2000] und die Untergliederung der Fasziendefekte [Fischer, 1995] in zentrale (verstrichene Rugae vaginales) und laterale (verstrichene Längsfurchen) sind klinisch möglich, insbesondere, wenn sie bei einem zusätzlichen Descensus urogenitalis ausgeprägt in Erscheinung treten. Bei reiner Stressharninkontinenz ohne Descensus sind Fasziendefekte klinisch schwer abzugrenzen und korrelieren nur bedingt mit sonographischen, kernspintomographischen und histologischen Befunden [Tunn et al., 1999a]. Der Urogenitalstatus ermöglicht keine Aussagen zur Urethramorphologie. Die Urodynamik ist zwar unverzichtbar in der Abgrenzung der Stressharninkontinenz gegenüber anderen Harninkontinenzformen, lässt aber keine Aussagen zur Pathomorphologie zu. Die Untersuchungsstandards der Introitus- und Perinealsonographie ermöglichen eine exzellente Beurteilung des periurethralen Gewebes zum Ausschluss

von Divertikeln, Zysten und Tumoren [Schwenke, Fischer, 1995; Tunn, 2000a; Tunn et al., 2001a]. Die Beurteilung der Mobilität von Urethra und Blasenhalshals erfolgt standardisiert und lässt Befundveränderungen nach Schwangerschaft, Geburt und bei Frauen mit Stressharninkontinenz erkennen [Bader et al., 1995a; Bader et al., 1995b; Peschers et al., 1996; Peschers et al., 1997; Schaer et al., 1995a; Schaer et al., 1996a; Schaer et al., 1998; Schaer et al., 1999; Tunn, 2001c], die Zuordnung des pathomorphologischen Substrates und die Quantifizierung der Stressharninkontinenz bei veränderter Mobilität der Urethra sind bisher aber nicht möglich [Goldhammer et al., 2000]. Die MRT ermöglicht schließlich eine morphologische Feindiagnostik des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems in vivo [Ivanov et al., 1992; Klutke, Siegel, 1995; Strohhahn et al., 1996a; Strohhahn et al., 1996b; Tan et al., 1998; Tunn et al., 2001b] und konnte bisher folgenden Wissensstand zur Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems und seinen pathologischen Veränderungen bei Stressharninkontinenz vermitteln:

### **1.3. Kenntnisstand zur MRT - Anatomie des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems**

#### **1.3.1. Allgemeines zu den Untersuchungstechniken**

Die ständigen Weiterentwicklungen der MRT-Untersuchungstechnik hatten auch Einfluss auf die Methodik der durchgeführten Studien zur Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems. Neben unterschiedlichen Methoden des Bildaufbaus (Sequenzen) kommen statische und dynamische Untersuchungstechniken zur Anwendung.

Statische Aufnahmen haben sich zur Bewertung der Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems durchgesetzt, da dynamische Aufnahmen mit schnellen Sequenzen nur eine begrenzte Auflösung ermöglichen, Untersuchungen im Liegen nur begrenzte Möglichkeiten zum Pressen geben und im Bereich des vorderen Kompartimentes die Sonographie die Lageveränderungen von Urethra und Blasenhalshals subtiler ermöglicht [Tunn et al., 2000b]. Die eingeschränkte Verfügbarkeit offener MRT-Geräte und Abstriche in der Bildqualität haben bisher vermieden, dass Untersuchungen im Sitzen [Fielding et al., 1996; Fielding et al., 1998] standardisiert durchgeführt werden.

T2- und insbesondere PD-gewichtete Aufnahmen bieten die günstigsten Voraussetzungen, die zonale Anatomie der Urethra [Strohbehn et al., 1996a], die Abgrenzung des M. levator ani und auch bindegewebige Strukturen darstellen zu können [Strohbehn et al., 1996b; Tunn et al., 1998a; Tunn et al., 1998b; Tunn et al., 2001b]. Auch zur Darstellung von qualitativen Gewebeänderungen haben sich beide Sequenzen durchgesetzt [Tunn et al., 1999b; Tunn et al., 1999c]. Je nach Studienprotokoll wurden Aufnahmen mit Schichtdicken von 3 bis 5 mm angefertigt [Strohbehn et al., 1996b; Tan et al., 1998], als optimal haben sich Schichtdicken von 4 mm erwiesen. Auf die Gabe von einem Kontrastmittel kann verzichtet werden. Endovaginale Spulen [Strohbehn et al., 1996a; Tan et al., 1998] erlauben eine exzellente Detailauflösung, insbesondere der zonalen Anatomie der Urethra, verändern aber erheblich die Topographie der Organe des kleinen Beckens. Modernes Equipment und die Anwendung von Oberflächenspulen ermöglichen mittlerweile eine vergleichbare Strukturauflösung [Tunn et al., 2001b]. Zur Bildbefundung sollten Sequenzen wenigstens zweier unterschiedlicher Untersuchungsebenen genutzt werden. Durchgesetzt haben sich bisher die Bewertung der transversalen (axialen) Untersuchungsebenen, da sie auch für den „Nicht-Radiologen“ eine einfache Zuordnung der Organtopographie ermöglichen. Die Auswertung der koronalen (frontalen) Untersuchungsebenen sollte der Befundbestätigung dienen. Die sagittalen Aufnahmen werden bevorzugt zur dynamischen Bildbefundung genutzt [Christensen et al., 1992; Goodrich et al., 1993; Lienemann et al., 1997].

### **1.3.2. Urethra**

Bereits die ersten Veröffentlichungen zur MRT-Anatomie der weiblichen Urethra verweisen auf das hohe Auflösungsvermögen der MRT, welche es ermöglicht, die histologische Dreischichtung der Urethra im Transversalschnitt darzustellen [Hricak et al., 1991; Klutke et al., 1990]. Folgende Darstellungen beschränken sich auf die MRT-Anatomie in vivo. Die Untersuchungen an Kadavern ergeben geänderte Signalintensitäten bedingt durch die fehlende Durchblutung und insbesondere durch die Form der Fixierung [Strohbehn et al., 1996a]. Von innen nach außen ist es die Tunica mucosa und Tunica submucosa, welche sich in der T2-gewichteten bzw. PD-gewichteten Aufnahme als signalarmer (im Bild dunkel) Punkt darstellt, welcher sich

auch nach Kontrastmittelgabe nicht in seiner Signalintensität ändert [Kirschner et al., 1993]. Die Konfiguration des inneren Punktes / Ringes ist rund. Die longitudinal als auch zirkulär verlaufende glattmuskuläre Schicht der Urethra stellt sich im MRT-Bild als signalreicher (im Bild hell) mittlerer Ring der Urethra dar [Strohbehn et al., 1996a; Tan et al., 1998], nach Kontrastmittelgabe zeigt dieser Ring das gleiche Enhancement wie die glatte Muskulatur des M. sphincter ani internus [Hricak et al., 1991; Kirschner et al., 1993; Klutke et al., 1990; Sugimura et al., 1991]. Sie ordneten dem signalintensiven mittleren Ring der Urethra noch der Tunica submucosa urethrae zu, bedingt auch durch die Untersuchungen an Kadavern, wo sich die Urethra durch die Fixierung im MRT-Bild anders als in vivo darstellt [Strohbehn et al., 1996a]. Da bereits die Tunica submucosa urethrae von longitudinal verlaufenden glatten Muskelfasern durchwachsen ist [Huisman, 1983], können selbst histologisch beide Schichten nicht eindeutig getrennt werden. Der äußere Ring ist signal arm (im Bild dunkel) und entspricht dem anatomischen Korrelat des quergestreiften Schließmuskelsystems der Urethra [Hricak et al., 1991; Strohbehn et al., 1996a; Tan et al., 1998], die glatte Muskulatur ist hier nicht mit einbezogen, wie es von Klutke et al. [Klutke, Siegel, 1995] und Hricak et al. [Hricak et al., 1991] noch angegeben wurde. Neben Fasern des quergestreiften M. sphincter urethrae externus, welche zirkulär verlaufen, sind die Fasern des M. compressor urethrae und des M. sphincter urethrovaginalis im mittleren und distalen Anteil der Urethra in die Bildung des äußeren, signalarmen Ringes mit einbezogen [Strohbehn, DeLancey, 1997]. Sie werden als quergestreifter M. sphincter urogenitalis zusammengefasst [Oelrich, 1983]. Da sie die Urethra nicht vollständig umschlingen, lassen sie den dorsalen Abschnitt des äußeren, signalarmen Ringes dünner als den ventralen erscheinen [Tan et al., 1998]. Der quergestreifte M. sphincter urogenitalis lässt sich in vergleichbarer Konfiguration im Mediansagittalschnitt darstellen. Der ventrale Anteil beginnt in Höhe der proximalen Urethra, lässt sich bis zur Unterkante der Symphyse verfolgen und zeigt eine spindelartige Form, welche je nach Kräftigkeit des M. compressor urethrae und des M. urethrovaginalis ausgeprägter zur Darstellung kommt. Im Bereich der Urethrahinterwand erscheint er subjektiv etwas dünner, dafür bis zur Höhe des Blasenhalses reichend.

Im koronalen Schnittbild erscheint die Urethra verkürzt, da sie durch ihre abgewinkelte Lage zur Körperachse (Inklinationswinkel) nur tangential angeschnitten

werden kann. Diese Schnittebene ist daher für morphometrische Untersuchungen nicht geeignet, lässt aber auch die Dreischichtung der Urethra eindeutig erkennen. In dieser Ebene scheint der M. sphincter urogenitalis in Höhe des vermeintlichen Diaphragma urogenitale bis an den Ramus inferior ossis pubis ziehend. Also eine eindeutige topographische Trennung vom eigentlichen quergestreiften M. sphincter urethrae, welcher vorwiegend die proximale Urethra umhüllt und den M. compressor urethrae und M. sphincter urethrovaginalis, welche die mittlere Urethra umschließen [DeLancey, 1989a].

Der M. sphincter urogenitalis lässt die Grenzen zwischen Urethra, M. levator ani und Fascia endopelvina verwaschen und seine klare histologische Zuordnung [Oelrich, 1983] wird in Frage gestellt. So wird in den anatomischen Lehrbüchern und in der älteren Ausgabe der Nomina anatomica [1980] diese Struktur dem Diaphragma urogenitale zugeordnet, bestehend aus dem M. transversus perinei profundus und M. transversus perinei superficialis. Es sind Strukturen, die im Rahmen urogynäkologischer Operationen preparatorisch nicht dargestellt werden können und auch in der aktuellen Nomina anatomica [1993] nicht mehr aufgeführt werden. Inwieweit mediane Anteile des M. levator ani Strukturanteile des M. sphincter urogenitalis bedingen könnten, soll im entsprechenden Abschnitt diskutiert werden.

### **1.3.3. M. levator ani**

Als Bestandteil des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems ist die Beurteilung der Morphologie periurethraler und paravaginaler Anteile des M. levator ani von besonderem Interesse. Die transversalen Schnittebenen in Höhe der mittleren und proximalen Urethra und die paraurethralen und –vaginalen koronalen Schnittebenen ermöglichen eine optimale Darstellung der Levatoranteile. Die median-sagittalen und para-sagittalen Schnittebenen hingegen lassen keine sichere Aussage zur Intaktheit des M. levator ani zu.

In den transversalen Schnittebenen in Höhe der proximalen und mittleren Urethra kommen die kräftigen Levatorschenkel zur Darstellung, welche insbesondere in Höhe der mittleren Urethra durch einen signalintensiven Spalt (Faszie) in den M. pubococcygeus (medial) und den M. puborectalis (lateral) untergliedert werden kann [Ayoub, 1979; Courtney, 1949; Gorsch, 1955; Richter, Frick, 1985; Tunn et al., 2001b].

Diese eindeutige Trennung beider Muskelanteile veranlassten Ayoub [1979], Shafik [1975], Shafik et al. [1990] und Zacharin [1980] morphofunktionell den M. puborectalis nicht der Levatorplatte zuzuordnen. Da er präparatorisch nicht von der Pars profunda des M. sphincter ani externus zu trennen ist, wurde diskutiert, den M. puborectalis dem M. sphincter ani externus zuzuordnen [Ayoub, 1979; Shafik, 1975; Zacharin, 1985].

Nach ventral ist in Höhe der proximalen Urethra die Insertion des M. levator ani an das Os pubis sichtbar (Höhe des Blasenbodens am Arcus tendineus musculi levatoris ani). In Höhe der mittleren Urethra zieht von der Innenseite des Levatorschenkels der einen Seite ventral der Urethra zur Innenseite des Levatorschenkels der Gegenseite eine signalarme Struktur (Signalintensität wie quergestreifte Muskulatur). Kernspintomographisch und vergleichend präparatorisch konnten diese Strukturen 1992 erstmalig medialen Anteilen des M. puborectalis zugeordnet werden [Ivanov et al., 1992; Tunn, 1992]. Anhand morphogenetischer Untersuchungen an Embryonen zum Schließmuskelsystem der Urethra hatte Tichy bereits 1989 [Tichy, 1989] auf die Existenz dieser Muskelfasern hingewiesen, Matsuno et al. [1984] bestätigten die Trennung präurethraler Anteile des M. puborectalis von den ventralen Anteilen des quergestreiften M. sphincter urethrae externus. Oelrich [1983] hat diese Muskelfasern histologisch-topographisch dem M. compressor urethrae zugeordnet. (siehe auch DeLancey [1990a]). Oelrich [1983] verfolgte diese Muskelfasern nur bis zum Ramus ischiopubicus in Höhe der hinteren Vaginalwand. Eine Zuordnung dieser Strukturen zum M. puborectalis blieb im histologischen Präparat aus, da dessen pararektalen Anteile in dieser Schnittebene nicht zur Darstellung kommen. Auf die Unmöglichkeit, den M. puborectalis im gesamten Verlauf in einem histologischen Schnitt verfolgen zu können, verwies schon Paramore [1918]. Er beschreibt die postmortale Senkung des M. puborectalis, so dass bei tiefer Schnittführung seine ventralen Anteile nicht zur Darstellung kommen. Durch die Darstellung der Anatomie am Lebenden mittels MRT hat die Diskussion um diese präurethralen Fasern / muskulofaszialen Strukturen einen neuen Inhalt bekommen.

Klutke et al. [1990] stellten in transversalen Schnittebenen vergleichbare Strukturen dar und bezeichneten sie als "Urethropelvic ligaments". Kirschner-Hermanns et al. [1993] wiederum konnten diese Strukturen kernspintomographisch nicht objektivieren, Strohhahn et al. [1996b] ordneten diese Struktur topographisch dem M.

compressor urethrae zu. Erst Tan et al. [1998] kamen anhand vergleichenden kernspintomographischen Untersuchungen an Kadavern und Probandinnen zum Schluss, dass es sich hier um muskulofasziale Strukturen des M. puborectalis handelt, was sie auch präparatorisch nachweisen konnten und diese im MRT-Bild als „Paraurethral ligaments“ bezeichneten. Bei aktiver Beckenbodenkontraktion würden diese Muskelfasern auf die Urethra eine Zugwirkung nach inferior-sakral ausüben. Durch den Gegenzug des M. pubococcygeus kommt es somit zur Elongation der Urethra. Bereits Lapidus [1958] betonte die Bedeutung der Elongation der Urethra für den aktiven Verschlussmechanismus der Urethra. Diese Hypothese findet ihre Bestätigung in einer positiven Korrelation zwischen der Muskelfaserquerschnittsfläche des M. levator ani und der funktionellen Urethralänge [Tunn, 1992] bzw. im direkten Einfluss periurethraler Muskelstrukturen auf den Urethraverschlussdruck, ermittelt durch vergleichende kernspintomographische und urodynamische Untersuchungen [Christensen et al., 1992].

Eine direkte Ausstrahlung von Muskelfasern des M. levator ani in die Urethra, wie Thüroff [Thüroff, 1990] sie beschrieben hat, wurde kernspintomographisch in keiner Studie beschrieben [Ivanov et al., 1992; Klutke et al., 1990; Strohhahn et al., 1996b; Tan et al., 1998; Tunn et al., 2001b]. In Höhe der mittleren Urethra kommt es aber zur direkten Verklebung der seitlichen Vaginalwand mit dem M. levator ani, der signalarme (dunkel) M. pubococcygeus berührt direkt die signalarme Tunica muscularis vaginae der seitlichen Vaginalwand. Dieser mediale Anteil des M. pubococcygeus wird daher auch als M. pubovaginalis bezeichnet [Nomina anatomica 1993; Tunn, 1992]. Inwieweit es sich hier um eine echte Insertion des Muskels in die seitliche Vaginalwand handelt, bzw. die Fascia endopelvina die Verwachsung beider Strukturen bewirkt, soll im Folgenden recherchiert werden.

#### **1.3.4. Fascia endopelvina**

Die Fascia endopelvina hat einen wesentlichen Stellenwert in der Stressharnkontinenzhaltung [Strohhahn, DeLancey 1997], lässt sich präparatorisch an Kadavern [Curtis et al., 1939; DeLancey, 1989a; Richter, Frick, 1985; Uhlenhuth, Nolley, 1957] und im Rahmen urogynäkologischer Operationen [Richardson et al., 1976; Richardson et al., 1981; Richter, 1966; Richter, Frick, 1985; Richter, 1988;

White, 1909] darstellen. Kernspintomographisch wurden zentrale Anteile der Fascia endopelvina als Fascia pubocervicalis suburethral zusammen als morphofunktionelle Einheit mit der Tunica muscularis vaginae anhand transversaler Schnittebenen in Höhe der mittleren Urethra beschrieben [Tunn et al., 1999a]. Laterale Anteile der Fascia endopelvina wurden in Höhe des Blasenbodens als Verbindung zwischen M. levator ani und seitlicher Vaginalwand beschrieben [Tunn et al., 2001b], in dieser Höhe hat sie die Funktion des Vermeidens von Zysto- und Rektozelen [DeLancey, 1992]. Auch im Bereich des Blasenhalses sind beide Strukturen noch durch einen signalintensiven Spalt getrennt, welcher für lockeres Bindegewebe spricht. Diese Bindegewebsstrukturen dienen Gefäßen und Nerven als Leitschiene [Schmeiser, Putz, 2000]. Im Bereich der proximalen Urethra verdünnt sich der signalintensive Spalt und seine Signalintensität nimmt als Zeichen für eine Gewebeverdichtung ab [Tunn et al., 2001b]. In der transversalen Schnittebene in Höhe der mittleren Urethra, als auch anhand der koronalen Schnittbilder in Höhe der Urethra, berühren sich die Tunica muscularis vaginae und der M. levator ani (beide mit geringer Signalintensität, im Bild dunkel), wobei wie oben schon diskutiert, die direkte Insertion des M. pubovaginalis in die seitliche Vaginalwand beschrieben wird [Curtis et al., 1939; Lawson, 1974; Tunn, 1992]. DeLancey und Starr [1990b] konnten anhand makroskopischer und histologischer Untersuchungen beweisen, dass Kollagen- und glatte Muskelfasern, nicht aber quergestreifte Muskelfasern, von der seitlichen Vaginalwand ausgehen und in den M. levator ani inserieren. Diese Ergebnisse korrelieren mit den Untersuchungen von Fritsch und Fröhlich [1994], welche anhand morphogenetischer Untersuchungen die Existenz des M. pubovaginalis nicht bestätigen konnten. Da das Verhältnis von Kollagen und glatter Muskulatur in Faszienstrukturen belastungsabhängig ist, findet die Hypothese der schwangerschafts- und geburtsbedingten Verschmelzung der seitlichen Vaginalwand mit dem M. levator ani ihre Bestätigung [Tunn et al., 1998b].

Ein indirektes kernspintomographisches Kriterium für die Intaktheit der Fascia endopelvina (insbesondere des paravaginalen Halteapparates) ist die symphysenwärts konkave Scheidenkonfiguration in Höhe der mittleren und proximalen Urethra [Ivanov et al., 1992], vergleichbar auch mit der „H“-Konfiguration der Vagina [Klutke, Raz, 1991].

Die Umschlagsfalte der Fascia endopelvina, der ATRP, dient als anatomische Leitlinie für die physiologische Haftstelle der seitlichen Vaginalwand an der Beckenwand / an der Faszie des M. levator ani [Strohbehn, DeLancey, 1997]. Kernspintomographisch ist der ATRP bei einigen Frauen anhand transversaler Schnittebenen in Höhe der mittleren bis proximalen Urethra, von der Innenseite des Os pubis ausgehend, darstellbar [Tunn et al., 1998c]. In weiteren transversalen, den koronalen und sagittalen Schnittebenen ist er nicht nachweisbar.

Die Ligg. pubourethralia sind in der existierenden Literatur zur MRT-Anatomie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems [Klutke, Siegel, 1995; Strohbehn et al., 1996b; Tan et al., 1998] und auch in eigenen Untersuchungen [Ivanov et al., 1992] nicht als eigenständige Struktur darstellbar. Das kann untersuchungstechnisch bedingt sein, da die Signalintensität der Ligg. pubourethralia der des lockeren Bindegewebes des Cavum Retzii ähnlich ist. In Höhe der proximalen Urethra und des Blasenhalses stellt sich auf transversalen Untersuchungsebenen eine präurethral verlaufende signalarme (im Bild dunkel) schmale Struktur, welche beiderseits in die Faszie des M. levator ani (ATLA) inseriert und als Lig. pubovesicale [DeLancey, 1989b] bezeichnet wird. Es ist eine von den Ligg. pubourethralia abzugrenzende Struktur aus glatter Muskulatur, welche vom M. detrusor vesicae ausgeht und für die Öffnung des Blasenhalses zur Miktionsseinleitung verantwortlich ist [DeLancey, 1989b; Power, 1954]. Die Ligg. pubourethralia gehen nicht, wie Krantz [1951] beschrieben hat, von der Urethra aus, sondern wie oben bereits beschrieben von der seitlichen Vaginalwand. Das anatomische Korrelat der kernspintomographisch beschriebenen Strukturen, wie die „Urethropelvic ligaments“ [Klutke, Raz, 1991] bzw. der „Periurethral Ligaments“ [Tan et al., 1998] wurden bereits beschrieben.

Die Existenz des Diaphragma urogenitale mit seinem M. transversus perinei profundus und M. transversus perinei superficialis muss auch nach kernspintomographischen Kriterien in Frage gestellt werden. Insbesondere der M. transversus perinei profundus war in vergleichenden histologischen und kernspintomographischen Untersuchungen nicht nachweisbar [Thiele et al., 1997].

## **1.4. Kenntnisstand zu schwangerschafts- und geburtsbedingten Veränderungen der MRT–Morphologie des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems**

### **1.4.1. Allgemeines**

Morphofunktionelle Ursachen schwangerschafts- und geburtsbedingter Funktionseinschränkungen des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems sind eine veränderte Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus pudendus, eine verminderte Kontraktionskraft des Beckenbodens, eine veränderte Mobilität des Blasenhalses als Ausdruck einer Bindegewebsschwäche und ein veränderter Ruheverschlussdruck der Urethra. Retrospektiv durchgeführte histologische Untersuchungen an Leichen zeigten Veränderungen der Beckenboden- und Urethramorphologie in Korrelation zur Parität, wobei konstitutionell- und altersbedingte Veränderungen hier mit einfließen und nicht abgegrenzt werden können. Die MRT erlaubt erstmals Verlaufsbeobachtungen zu physiologischen und pathologischen Veränderungen der Morphologie des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems während und nach der Schwangerschaft und kam bisher zu folgenden Erkenntnissen:

### **1.4.2. Urethra**

Bei urogynäkologisch gesunden und stressharninkontinenten Frauen konnte keine Korrelation zwischen Parität und Urethradurchmesser gefunden werden [Tunn et al., 1998a]. Auch in den ersten 6 Monaten nach Spontanpartus kam es zu keiner signifikanten Veränderung der anatomischen Urethralänge, unabhängig von der Parität [Hayat et al., 1996]. MRT-Untersuchungen zu geburtsbedingten Veränderungen der zonalen Anatomie der Urethra wurden nicht gefunden.

### **1.4.3. M. levator ani**

In post partalen Verlaufsbeobachtungen (1 Tag, 1, 2, und 6 Wochen und 6 Monate post partal) der Signalintensität des M. levator ani verglichen zum M. obturatorius internus als Ausdruck seiner chemischen Zusammensetzung zeigte sich nach Spontanpartus am ersten post partalen Tag eine erhöhte Signalintensität des M. levator ani [Tunn et al., 1999b]. Als Ursachen für eine Erhöhung der Signalintensität sind ein erhöhter Wasser bzw. Fettanteil in der Muskulatur, ein Anstieg extrazellulärer Flüssigkeit bzw. eine

durch Glykogenolyse bedingte vermehrte Ansammlung von Laktat im Gewebe bekannt [Fleckenstein et al., 1992; Fleckenstein et al., 1993; Schedel et al., 1995]. Vergleichende kernspintomographische und histologische Untersuchungen an quergestreifter Muskulatur fanden als Ursache der erhöhten Signalintensität einen erweiterten extrazellulären Raum und eine inkomplette Muskelfaserregeneration [Gejo et al., 2000], also reversible Gewebeveränderungen. Durch die Rekonvaleszenz des M. levator ani kam es bei Primiparae nach 6 Wochen zur Verminderung der Signalintensität auf Werte, die mit der des M. obturatorius internus vergleichbar sind. Bei Multiparae wurde bezüglich der Signalintensität der Ausgangswert erst nach 6 Monaten wieder erreicht [Tunn et al., 1999b]. Vergleichbare Beobachtungen wurden an der quergestreiften Muskulatur nach De- und Reinnervation gemacht [Uetani et al., 1993]. In einzelnen Beobachtungen zeigte sich eine Persistenz der erhöhten Signalintensität bzw. der vollständige Verlust des M. levator ani als möglichen Ausdruck eines Verlustes quergestreifter Muskelfasern nach Zerreißung, Infarzierung bzw. Denervierung, wie es an der Skelettmuskulatur kernspintomographisch beobachtet wurde [De Smet, 1993; Khoury et al., 1997].

Im gleichen Beobachtungszeitraum kam es zu keiner signifikanten Abnahme der Dicke des M. levator ani gemessen am Transversalschnitt paravaginal in Höhe der mittleren und proximalen Urethra [Tunn et al., 1999b]. Korrelationen zwischen Parität und der Dicke des M. levator ani bei vergleichbarer Untersuchungstechnik und Bildauswertung konnten auch bei urogynäkologisch gesunden Frauen und Frauen mit Stressharninkontinenz nicht nachgewiesen werden [Tunn et al., 1998a].

#### **1.4.4. Fascia endopelvina**

Geburtsbedingte Veränderungen der Fascia endopelvina, die Einfluss auf die Kontinenserhaltung haben, sind in Höhe der mittleren Urethra zwischen seitlicher Vaginalwand und des M. levator ani zu suchen und bedürfen MRT-Untersuchungen mit sehr hoher Auflösung. Tunn et al. [1998b] beobachteten anhand kernspintomographischer Untersuchungen, dass es im erläuterten Bereich der Fascia endopelvina schwangerschafts- bzw. geburtsbedingt zu Veränderungen der Signalintensität kommt. Wurden bei Nulliparae zwischen seitlicher Vaginalwand und M. levator ani in Höhe der

mittleren Urethra Gewebestrukturen mit hoher Signalintensität beschrieben, zeigten sie nach Spontangeburt eine geringere Signalintensität. Aufgrund dieser Beobachtungen stellten die Autoren die Hypothese auf, dass die muskulofasziale Verbindung zwischen seitlicher Vaginalwand und des M. levator ani erst durch Schwangerschaft und Entbindung diese Gewebequalität ausbildet, bei Nulliparae stellen sich nach kernspintomographischen Kriterien lockere Bindegewebsstrukturen dar. Gestützt wird diese These durch histomorphologische Untersuchungen an Embryonen und Neugeborenen, wo eine muskulofasziale Verbindung im Sinne eines M. pubovaginalis nicht nachweisbar war [Fritsch, Frohlich, 1994]. Die fehlende qualitative Gewebeumwandlung kann für die Entstehung einer Stressharninkontinenz prädisponierend sein, da bei 25 % der beobachteten Frauen mit Stressharninkontinenz ohne und sogar 40,9 % der Frauen mit zusätzlichem Descensus urogenitalis nach kernspintomographischen Kriterien keine muskulofasziale Struktur nachweisbar war [Tunn et al., 1998a]. Unbeantwortet bleibt die Frage, ob Lateraldefekte der Fascia endopelvina geburtstraumatisch oder durch eine Entwicklungshemmung bedingt sind.

## **1.5. Kenntnisstand zur MRT-Pathomorphologie des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems bei Frauen mit Stressharninkontinenz**

### **1.5.1. Allgemeines**

In der Literatur finden sich nur wenige Beiträge zu statischen MRT–Untersuchungen bei Frauen mit Stressharninkontinenz [Goodrich et al., 1993; Ivanov et al., 1993; Klutke et al., 1990; Klutke, Raz, 1991; Tunn et al., 1998a]. In den zitierten Studien wurde die Harninkontinenz oft nicht quantifiziert, häufig war zusätzlich ein Descensus urogenitalis vorhanden, so dass pathomorphologische Befunde nicht sicher der Pathogenese der Stressharninkontinenz zugeordnet werden konnten.

Schnelle Sequenzen ermöglichen den kernspintomographischen Nachweis von Lageveränderungen von Urethra und Blase und sind Inhalt aktueller Studien [Goodrich et al., 1993; Lienemann et al., 1996; Lienemann et al., 1997]. Die dynamische Beurteilung des vorderen Kompartimentes mittels MRT ergibt aber keinen Informationsgewinn gegenüber dem Ultraschall [Tunn et al., 2000b] bezüglich der Harninkontinenzbeurteilung.

Folgende Veränderungen des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems wurden im Rahmen statischer Untersuchungen bei Frauen mit Stressharninkontinenz beschrieben:

### **1.5.2. Urethra**

Kernspintomographisch messbare Veränderungen der Urethra bei Frauen mit Stressharninkontinenz wurden diskrepanz beobachtet. Klutke et al. [1990] beschrieben eine verringerte Dicke des M. sphincter urethrae, insbesondere in seinem dorsalen Anteil. Tunn et al. [1998a] wiederum stellten keine signifikanten Veränderungen der Urethramorphometrie bei Frauen mit Stressharninkontinenz fest.

### **1.5.3. M. levator ani**

Qualitative und semiquantitative Bewertungen der Morphologie des M. levator ani erfolgten einheitlich anhand der transversalen Schnittebenen. Bei Frauen mit Stressharninkontinenz zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Dicke des

M. levator ani, verglichen zu Frauen mit gleicher Parität ohne Harninkontinenzbeschwerden. Auch Muskelfaserdiskontinuitäten bzw. ein einseitiger Verlust der quergestreiften Muskulatur des M. levator ani traten in beiden Gruppen gleich häufig auf [Tunn et al., 1998a]. In früheren Studien wurden asymmetrische Levatorschenkel beschrieben, wobei einheitlich der rechte Levatorschenkel dünner als der linke war [Ivanov et al., 1993]. Diese Beobachtung ist nicht Harninkontinenz-typisch, sondern durch den Artefakt der chemischen Verschiebung bedingt [Tunn et al., 1998a]. Lokalisation und Intensität des Artefaktes sind von verschiedenen Untersuchungsparametern abhängig („... magnetic field strength band width of HF impulse, imaging matrix, preparation direction, fat signal intensity in image postprocessing, fiber direction, density and water contents of levator muscle ...“ [Whitehouse et al., 1997]). Kommt es zur Rechts-Links-Ausprägung des Artefaktes (anterior-posteriore Richtung der Phasenkodierung), bedingt dieser einen signalarmen Streifen zwischen linken Levatorschenkel und dem Fettgewebe der Fossa ischiorectalis und einem signalreichen Streifen zwischen rechtem Levatorschenkel und dem Fett der Fossa ischiorectalis. Dadurch kommt es optisch rechts zur Verdünnung und links zur Verdickung der Levatorschenkel [Tunn et al., 1998a]. Lassen morphometrische Untersuchungen des M. levator ani keine Aussagen zur Pathogenese der Stressharninkontinenz zu, so konnten zwischen urogynäkologisch gesunden Frauen und Frauen mit Stressharninkontinenz signifikante Unterschiede in der Signalintensität des M. levator ani festgestellt werden [Tunn et al., 1998a].

Die Signalintensität einer Gewebestruktur spiegelt ihre chemische Zusammensetzung wider. Quergestreifte Muskulatur ist signalarm, in der Protonendichte- bzw. T2-gewichteten Aufnahme erscheint sie dunkel. Um interindividuelle Unterschiede in der Signalintensität quergestreifter Muskulatur auszuschließen, wurde die des M. levator ani mit der des M. obturatorius internus verglichen. Bei den Frauen mit Stressharninkontinenz wurde eine signifikant höhere Signalintensität des M. levator ani (im Bild heller als die des M. obturatorius internus) im Vergleich zu urogynäkologisch gesunden Frauen beobachtet [Tunn et al., 1998a]. Ursachen hierfür können ein vermehrter Wasser- und/oder Fettgehalt, verursacht durch eine Verminderung der Muskelfaserdichte bzw. durch eine Erhöhung des Anteils an Binde- und Fettgewebe, sein. Es sind also Kriterien, die für myogene und neurogene

Veränderungen der quergestreiften Muskulatur sprechen und in vergleichbarer Weise an denervierter Skelettmuskulatur beschrieben wurden [Fleckenstein et al., 1993].

#### **1.5.4. Fascia endopelvina**

Klutke et al. [1990] beobachteten bei Frauen mit Stressharninkontinenz eine Erschlaffung der „Urethropelvic ligaments“ und einen dadurch bedingten Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand, also eine Insuffizienz der Verschmelzung zwischen seitlicher Vaginalwand und des M. levator ani in Höhe Level III entsprechend der Einteilung von DeLancey [1992]. Den gleichen Konfigurationsverlust der vorderen Vaginalwand beobachteten auch Huddleston et al. [1995]. Durch intraoperative Vergleichsuntersuchungen konnten sie die Korrelation zwischen MRT- und anatomischen Defekt beweisen, welchen sie als Verlust der Verschmelzung der seitlichen Vaginalwand am ATFP beschrieben und für die Pathogenese der Stressharninkontinenz mit verantwortlich machten. Auch Tunn et al. [1998a] beschrieben den Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand bei Frauen mit Stressharninkontinenz signifikant ( $p=0,001$ ) häufiger, als bei urogynäkologisch gesunden Frauen, wobei ein lateraler Fasziendefekt Level III als Ursache angenommen wird. Erste vergleichende kernspintomographische und histologische Untersuchungen zur suburethralen Fascia endopelvina (Fascia pubocervicalis / Tunica muscularis vaginae) zeigten in der Hälfte der Frauen mit Stressharninkontinenz eine gestörte Morphologie der glatten Muskulatur im Sinne eines zentralen Fasziendefektes Level III [Tunn et al., 1999a].

## **1.6. Kenntnisstand zu MRT-Untersuchungen altersbedingt morphologischer Veränderungen des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems**

Tunn et al. [1998a] konnten weder bei urogynäkologisch gesunden noch bei stressharninkontinenten Frauen altersabhängige Veränderungen der Morphologie des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems, auch wenn sie histologisch darstellbar sind [Dimpfl et al., 1998; Fischer et al., 1992; Perucchini et al., 1997], kernspintomographisch nachweisen. Weitere Angaben wurden in der Literatur nicht gefunden.

## 2. Problemstellung und Arbeitshypothese

MRT–Untersuchungen ermöglichen eine morphologische Feindiagnostik des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems in vivo, welche mit anatomischen Präparationen korreliert [Ivanov et al., 1992; Klutke et al., 1990; Strohbahn et al., 1996a; Strohbahn et al., 1996b; Tan et al., 1998; Tunn, 1992] und sogar Aussagen zur Gewebequalität zulässt [Tunn et al., 1999a; Tunn et al., 1999b]. Standardisierte Untersuchungstechniken [Tunn et al., 2001b] erlauben einen interindividuellen Vergleich der Morphologie des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems. Geburtsbedingte Veränderungen des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems können erfasst und im Verlauf in reversible und irreversible Strukturveränderungen unterschieden werden [Tunn et al., 1999b]. Der interindividuelle Vergleich des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems eines homogenen Untersuchungskollektives (urogynäkologisch gesunde Nulliparae) lassen anatomische Normvarianten vermuten [Tunn et al., 2001b], welche wahrscheinlich mit verantwortlich sind, dass die Morphometrie der Strukturen des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems sich bei Frauen mit Stressharninkontinenz nicht signifikant von der gesunder Frauen unterscheidet [Tunn et al., 1998a]. Qualitative Veränderungen, wie z.B. der Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand sind signifikant häufiger bei Frauen mit Stressharninkontinenz nachweisbar [Huddleston et al., 1995; Klutke et al., 1990; Tunn et al., 1998a], wurden aber auch bei beschwerdefreien Frauen beschrieben [Tunn et al., 1998a]. Ob diese Veränderungen konstitutionell oder geburtsbedingt sind, konnte bisher nicht geklärt werden.

Einerseits konnten die vorhandenen MRT–Studien zur Anatomie und Pathologie des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems mit kleinen, inhomogenen Untersuchungskollektiven den Aussagewert der MRT in der Stressharninkontinenz-Diagnostik bisher nicht eindeutig definieren, andererseits zeigen die vorhandenen Untersuchungsergebnisse, dass Morphologie und Topographie des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems kernspintomographisch exzellent zur Darstellung kommen. Noch offene Fragen zur Pathogenese der Stressharninkontinenz sollten daher unter Einbeziehung der MRT beantwortet werden [DeLancey, 1996; Kirschner et al., 1997]. Hierzu ist es dringend notwendig, für das Stressharnkontinenz–Kontrollsystem zu

definieren, was ein kernspintomographischer Normalbefund ist und welche pathomorphologischen Veränderungen die Genese der Stressharninkontinenz mit bedingen. Um zu beiden Fragen Stellung nehmen zu können, wurden zwei homogene Untersuchungskollektive mit dem Ziel kernspintomographisch untersucht und ausgewertet, um:

- den „MRT-Normalbefund“ des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems von kontinenten Nulliparae zu definieren,
- unter Nutzung dieser Befunde eine Nomenklatur der MRT–Pathomorphologie des Stressharnkontinenz–Kontrollsystems bei Frauen mit Stressharninkontinenz vorzuschlagen,
- den Stellenwert dieser Untersuchungsbefunde für die urogynäkologische Diagnostik zu definieren.

### **3. Material und Methoden**

#### **3.1. Untersuchungen an kontinenten Nulliparae**

##### **3.1.1. Probandinnen**

20 kontinente Nulliparae (mittleres Alter  $30.1 \pm 5.1$ ; 22-45 Jahre) wurden als freiwillige Probandinnen für die Studie rekrutiert. Die Studie wurde im Rahmen eines NIH-Projektes (RO1 DK 51405-01A1) an der Frauenklinik der Universität zu Michigan (Ann Arbor, USA) durchgeführt. Alle Probandinnen haben anamnestisch Stressharninkontinenz-Beschwerden negiert. Der Stresstest im Stehen [Miller et al., 1998] war bei allen Probandinnen negativ, im Rahmen der gynäkologischen Untersuchung [Fischer, 1995] und mittels Perinealsonographie [Schaer et al., 1995a] wurde ein Descensus urogenitalis ausgeschlossen. Zystotonometrie, Ruhe- und Stressdruckprofil [Toews, 1967] der Urethra waren ohne pathologische Veränderungen. Mittels Perineometer [Sampselle et al., 1998] konnten bei allen Probandinnen das Bewusstsein und die Reaktionsfähigkeit für den Beckenboden nachgewiesen werden.

##### **3.1.2. MRT-Untersuchungstechnik**

Das kleine Becken wurde mittels transversaler, koronaler und sagittaler Schnittebenen mit PD-gewichteten Aufnahmen (TR/TE 4000/15) untersucht (Signa, General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI, 1.5 T). Eine Schichtdicke von 4 mm, Schnittebenenabstand von 1 mm, ein 160 x 160 mm Field of view und eine Bildmatrix von 256 x 256 wurden einheitlich genutzt. Eine anterior-posteriore Frequenzkodierung (Rechts-Links-Phasenkodierung) wurde für den Aufbau der transversalen Bilder genutzt, um einen Artefakt im Sinne einer chemischen Rechts-Links-Verschiebung zu vermeiden. Die Messungen wurden mit dem Messprogramm Advantage Windows SdC AW 2.0.18 (Firma General Electric Medical System) standardisiert durchgeführt.

##### **Beurteilung der Urethra**

Die Länge des M. sphincter urethrae externus wurde anhand der median-sagittalen Schnittebene im Bereich der anterioren Urethrawand gemessen (Abb.1a). Die Querschnittsfläche des M. sphincter urethrae externus wurde anhand der transversalen

Schnittebene in Höhe der proximalen Urethra als Differenz aus der Gesamtfläche der Urethra und der Fläche ohne den M. sphincter urethrae berechnet. Beide Flächen wurden mittels Cursor umfahren (Abb.1b) und von der Software berechnet. Die Abgrenzungen zu benachbarten Gewebestrukturen wurden entsprechend der vergleichenden Untersuchungen an Kadavern [Strohbehn et al., 1996a] übernommen. Das Volumen des M. sphincter urethrae wurde aus seiner Querschnittsfläche und seiner Länge multipliziert.

### **Beurteilung des M. levator ani**

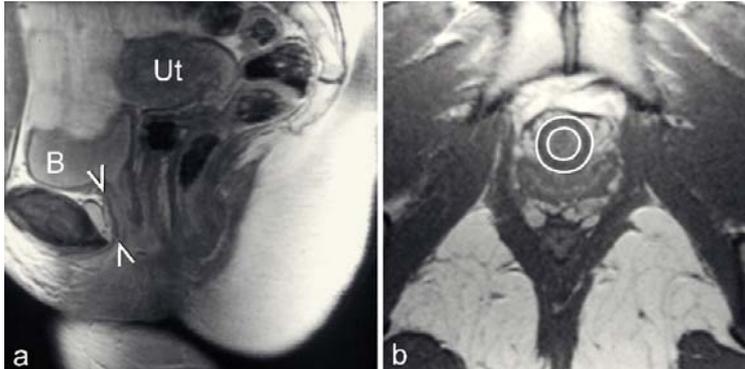
Die Dicke und die Querschnittsfläche der Levatorenschenkel wurden anhand der transversalen Schnittebenen in Höhe der mittleren Urethra und 2 cm proximaler in Höhe des Blasenbodens gemessen (Abb. 2a). Unter Nutzung der Erfahrungen an vergleichenden Untersuchungen an Kadavern [Ivanov et al., 1992; Strohbehn et al., 1996b; Tunn, 1992] wurden anhand der koronalen Schnittebenen die Querschnittsfläche der Levatorenschenkel in Höhe des Urethralumens (Level I; Abb. 3a), der posterioren Urethrawand / vorderen seitlichen Vaginalwand (Level II), des Spatium rectovaginale / der Rektumpfeiler (Level III; Abb. 3b); 1,5 cm dorsal des Rektumpfeilers (Level IV) und in Höhe der Spina ischiadica / des Lig. sacrospinale (Level V; Abb. 3c) gemessen. Unter Nutzung der 5 genannten Querschnittsflächen der Levatorenschenkel wurde das Volumen des M. levator ani (unter Einbeziehung des M. coccygeus, da der M. iliococcygeus fließend in den M. coccygeus übergeht und daher nicht abgegrenzt werden kann) errechnet. Die Querschnittsflächen Level I und II wurden mit einer Schichtdicke von einem Zentimeter, Level III and IV mit 1,5 cm und Level V mit 2 cm multipliziert. Grundlage dieser Kalkulation waren die Abstände zwischen den verschiedenen Untersuchungsebenen (Level I bis V) und die Gesamtlänge zwischen der Innenseite des Os pubis und der Spina ischiadica. Diese Distanz wurde gleichermaßen am Kadaver mittels Lineal, als auch mittels MRT an den Probandinnen gemessen.

Die Größe des Hiatus urogenitalis wurde anhand der transversalen Schnittebene in Höhe der proximalen Urethra gemessen (mittels Curser abgefahren und von der Software berechnet; Abb.2b). Anatomische Variationen bezüglich des Ursprunges des M. levator ani am Os pubis und / oder am ATLA wurden nach Auswertung aller transversalen Schnittebenen qualitativ beschrieben.

Die Signalintensität des M. levator ani (niedrig, in PD-gewichteter Aufnahme dunkel) wurde mit der des M. obturatorius internus visuell qualitativ verglichen. Als Bewertungskriterien galten: „gleich“, „dunkler“ oder „heller“.

### **Beurteilung der Fascia endopelvina**

Die Fascia endopelvina wurde anhand der transversalen und koronalen Schnittebenen beurteilt. Einerseits wurde die Sichtbarkeit des ATFP anhand der transversalen Schnittebenen (Abb. 2c), andererseits die Verklebung zwischen dem M. levator ani und der seitlichen Vaginalwand (anhand der transversalen Schnittebenen in Höhe der mittleren Urethra und anhand der koronalen Schnittebenen in Höhe der posterioren Urethrawand / seitlichen vorderen Vaginalwand) dokumentiert (Abb. 2c). Der Abstand zwischen der seitlichen Vaginalwand und der Innenseite des Os pubis wurde seitengetreunt in Höhe der proximalen Urethra gemessen. In Höhe des Blasenbodens wurde der Abstand zwischen der seitlichen Vaginalwand und dem M. levator ani gemessen. Die Konfiguration der vorderen Vaginalwand (symphysenwärts konkav, quer gestellt bzw. konvex) und die Darstellbarkeit der Tunica muscularis vaginae wurden anhand der transversalen Schnittebenen in Höhe der mittleren und proximalen Urethra bewertet (Abb. 2a).

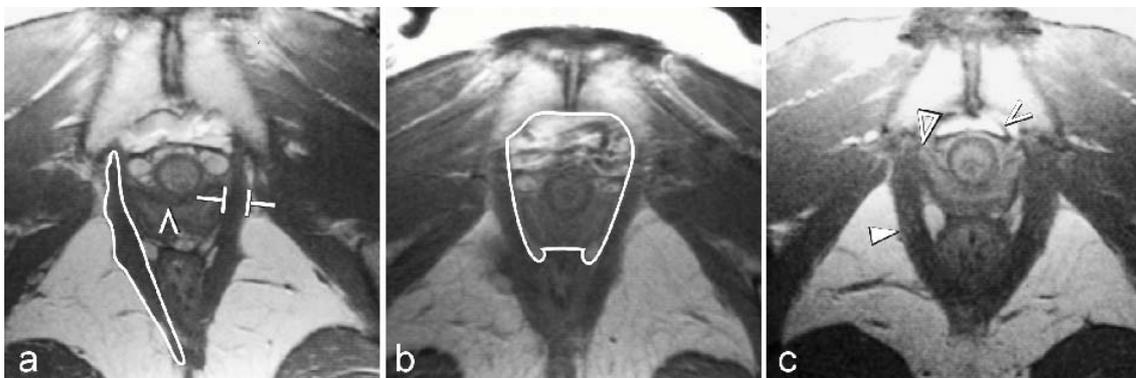


**Abb. 1**

Mediosagittale (a) und transversale (b, in Höhe der mittleren Urethra) Schnittebene des Beckens zur MRT-Messung des M. sphincter urethrae externus.

a) Offene Spitzen markieren den anterioren Anteil zur Längenmessung,

b) Messung der Querschnittsfläche des M. sphincter urethrae externus durch Cursor-Linien gekennzeichnet. B = Blase; Ut = Uterus.



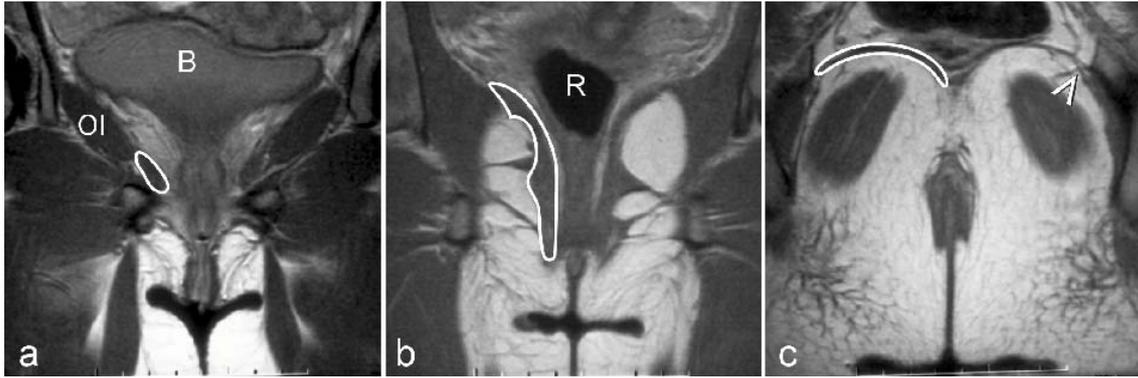
**Abb. 2**

Transversale Schnittebene in Höhe der mittleren Urethra zur Darstellung der MRT-Messtechnik für den M. levator ani, den Hiatus urogenitalis und der Fascia endopelvina.

a) Messung der Fläche des rechten Levatorschenkels, paravaginale Messung der Breite des M. levator ani und Darstellung der intakten zentralen Fascia endopelvina (offene Spitze),

b) Messung der Fläche des Hiatus urogenitalis

c) Messung der Fascia endopelvina (Verklebung der seitlichen Vaginalwand mit dem M. levator ani (offene Pfeilspitze)); offene Spitze = AFTP; geschlossene Pfeilspitze = M. levator ani.



**Abb. 3**

Koronale Schnittebenen in Höhe der Urethra (a), des Spatium rectovaginale (b) und in Höhe der Spina ischiadica (c; offene Spitze) zur MRT-Messung der Fläche des M. levator ani für die Volumenberechnung. B = Blase; OI = M. obturatorius internus; R = Rektum.

## **3.2. Untersuchungen an Frauen mit Stressharninkontinenz**

### **3.2.1. Patientinnen**

Dieser Teil der Studie wurde an der Universitätsfrauenklinik, Charité der Humboldt-Universität zu Berlin durchgeführt. 54 Frauen ( $52,1 \pm 10,5$ ; 23 - 78 Jahre; 75,9 % der Frauen waren zwischen 41 und 60 Jahre alt) mit anamnestisch (7 Frauen Grad I, 47 Frauen Grad II nach Ingelman-Sundberg) klinisch (positiver Stresstest, [Fischer, 1995]) und urodynamisch gesicherter Stressharninkontinenz (bei allen Frauen Ausschluss einer sensorischen bzw. motorischen Harndrangsymptomatik) wurden mittels MRT untersucht und retrospektiv ausgewertet. Die MRT-Untersuchung wurde bei allen Frauen im Rahmen der präoperativen Diagnostik nach Einverständnigabe durchgeführt. Ein zusätzlicher klinisch relevanter Descensus urogenitalis (11 Frauen, Aa, Ba = Stage 0; 43 Frauen Aa, Ba = Stage I; [Bump et al., 1996]) bzw. urogynäkologische Voroperationen waren Ausschlusskriterien für die Studie. Introitussonographisch wurden Urethradivertikel bzw. paraurethrale Zysten als mögliche Ursachen der Stressharninkontinenz ausgeschlossen und die Mobilität des Blasenhalbes beurteilt. Alle Frauen gaben anamnestisch vaginale Spontangeburt an (vaginal operative Entbindungen waren ein weiteres Ausschlusskriterium), die durchschnittliche Parität betrug 2,0, wobei 75,8 % der Frauen Erst- bzw. Zweitparaee waren.

### **3.2.2. MRT-Untersuchungstechnik**

Die MRT-Untersuchungen wurden in Rückenlage mit leicht angehobenen Beinen (halbe Knierolle) ohne Kontrastmittelgabe mit einer Body phased-array coil (1.5 Tesla Magnetom Vision, FA Siemens) durchgeführt. Folgende technische Parameter kamen standardisiert zur Anwendung: PD-gewichtete Turbo-Spin-Echo Sequenzen, Repetitionszeit (TR) 2200 ms, Echozeit (TE) 15 ms, Rechts-Links-Phasenkodierung, transversale Schnittebenen mit einem Field of view von 200 x 200 mm, einer Bildmatrix von 256 x 256, einer Schichtdicke von 4 mm und einem Zwischenabstand von 0.8 mm (Distanzfaktor 0.2). Die transversalen Schnittebenen in Höhe des Blasenhalbes, der proximalen und mittleren Urethra wurden ausgewertet. Die koronaren und sagittalen Aufnahmen wurden zur Befundbestätigung mit einbezogen. Aufgrund der hohen Standardabweichung der quantitativ ermittelten Normwerte für gesunde

Nulliparae wurden pathomorphologische Veränderungen der Urethra, des M. levator ani und der Fascia endopelvina qualitativ beurteilt. Befunde wurden als pathologisch bewertet, wenn sie folgende Kriterien nicht erfüllten:

#### **Beurteilung der Urethra**

Nachweis eines zirkulären M. sphincter urethrae externus mit gleicher Signalintensität wie die des M. obturatorius internus. Das Urethralumen muss rund konfiguriert sein.

#### **Beurteilung des M. levator ani**

Ursprung am Os pubis, keine Kontinuitätsunterbrechung bzw. vollständiger Muskelfaserverlust, gleiche Signalintensität wie die des M. obturatorius internus.

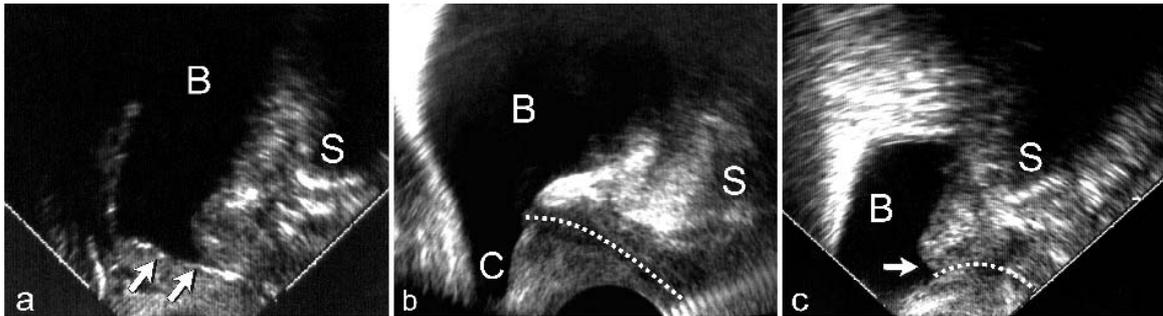
#### **Fascia endopelvina**

Lateral: Signalarme Gewebeverschmelzung zwischen seitlicher Vaginalwand und dem M. levator ani in Höhe der Urethra. Dadurch ergibt sich eine symphysenwärts konkave Konfiguration der vorderen Vaginalwand.

Zentral: Eine durchgezeichnete signalarme bandförmige Struktur zwischen der Tunica submucosa der vorderen Vaginalwand und dem M. sphincter urethrae externus.

### **3.2.3. Introitussonographie**

Die Introitussonographie erfolgte mit einem vaginalen Sektorscanner (5 MHz, Firma B-K Medical, Medizinische Geräte GmbH), wobei in halbsitzender Untersuchungsposition der Schallkopf entsprechend der Körperachse auf den Introitus vaginae (in Höhe des Meatus urethrae externus) aufgesetzt wurde. Die Blasenfüllung betrug einheitlich 300 ml. Beurteilt wurde das Median-sagittal-Bild im Ruhezustand und beim maximalen Pressen. Je nach Veränderung der Höhe „H“ des Blasenhalsses zur Symphysenunterkantenlinie, des Inklinations- und posterioren Urethrovesikalwinkels wurde die sonographische Deszensusform in einen vertikalen (dominante Vergrößerung des posterioren Urethrovesikalwinkels, Verringerung der Höhe „H“), rotatorischen (dominante Vergrößerung des Inklinationswinkels, Verringerung der Höhe „H“) bzw. gemischtförmigen (rotatorische und vertikale Komponente) untergliedert (Abb. 4). Zusätzlich wurde dokumentiert, ob eine Trichterbildung der Urethra nachweisbar war (Abb. 4a,c) [Tunn, 2001c].



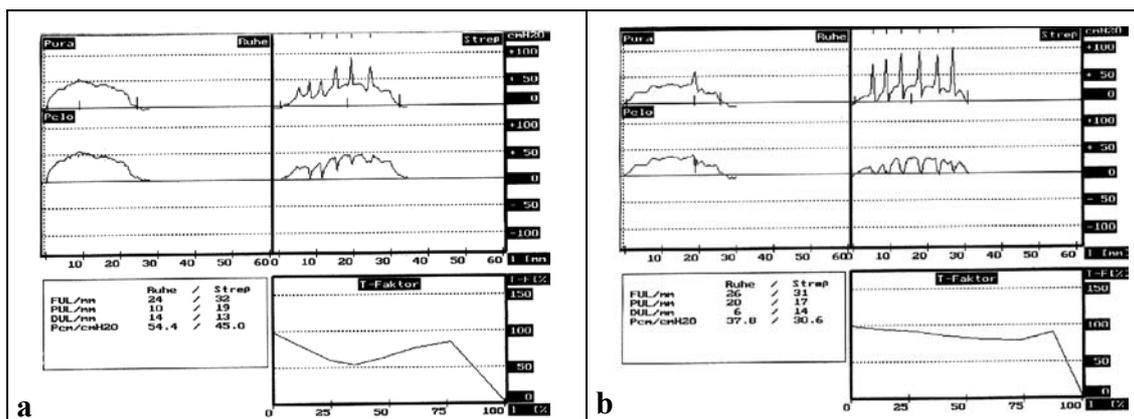
**Abb. 4**

Introitussonographie, mediosagittale Schnittebene bei maximalem Pressen.

- a) Vertikaler Deszensus von Urethra und Blase mit Trichterbildung der Urethra,
- b) rotatorischer Deszensus von Urethra und Blase (C = Zystozele)
- c) gemischtförmiger Deszensus von Urethra und Blase; B = Blase; S = Symphyse;  
Pfeil = Trichterbildung der Urethra.

**3.2.4. Urodynamische Messung**

Die Messungen erfolgten am Jupiter 8000 der Firma Wiest mit einem Microtip-Katheter. In der Zystometrie (Füllgeschwindigkeit 80 ml/min) konnte bei allen Frauen ein sensorischer bzw. motorischer Harndrang und eine neurogene Blase ausgeschlossen werden. Das Urethraruhedruckprofil wurde bei einer Rückzugsgeschwindigkeit von 1 mm/s ermittelt, das Stressprofil wurde mittels Hustenprovokationen erstellt. In die vergleichende Auswertung wurde der Ruheverschlussdruck der Urethra (max. Urethraverschlussdruck – max. Blasenverschlussdruck) einbezogen. Er wurde als normoton ( $\geq 100$  – Lebensalter), vermindert ( $< 100$  – Lebensalter) und hypoton ( $< 20$  cmH<sub>2</sub>O) eingestuft [Massey, Abrams, 1985]. Zusätzlich wurde im Stressprofil die Kontinenzzone bewertet, die erhalten war, wenn während der Hustenstöße ein positiver Urethraverschlussdruck aufgezeichnet wurde. War das nicht der Fall, wurde in eine eingeschränkte oder fehlende Kontinenzzone untergliedert (Abb. 5).



**Abb. 5**

Ruhe- und Stressdruckprofil der Urethra bei urodynamischer Messung.

- a) Eingeschränkte Kontinenzzone ( $\frac{2}{3}$  der Kontinenzzone sind noch erhalten),  
 b) fehlende Kontinenzzone (mit jedem Hustenstoß senkt sich der Verschlussdruck auf Null) im Stressdruckprofil.

### 3.3. Statistische Auswertung

Alle MRT-Messungen wurden vom Autor durchgeführt. Bei 10 Probandinnen (Nulliparae) wurden die Messungen, unwissend der Ergebnisse der ersten Messung, ein zweites Mal vom Autor und von einem zweiten Untersucher durchgeführt. Die obere und untere Grenze der Übereinstimmung der Werte beider Messungen wurde eingehalten, da sich die Differenz beider Werte im Bereich zweier Standardabweichungen des Mittelwertes der Differenz befand [Bland, Altman, 1986]. Nach Festlegung der Bewertungskriterien wurden alle Frauen mit Stressharninkontinenz in gleicher Weise untersucht.

Die Datenerfassung erfolgte mit Excel 97<sup>®</sup>. Zur statistischen Auswertung wurden die Programme SPSS 9.0 für Windows<sup>®</sup> und Stat View Statistical package für Windows<sup>®</sup> (Student-T-Test, Korrelationen-Z-Test, Auswertung der kategorialen Daten mit Chi-Quadrat-Test) genutzt. Die Irrtumswahrscheinlichkeit betrug  $\alpha = 0,05$ , so dass für signifikante Unterschiede  $p < \alpha$  gilt. Der Begriff „Ratio“ wurde gewählt, um das Vielfache des größten zum kleinsten Messwert zu bestimmen.

## 4. Ergebnisse

### 4.1. Anatomische Normvarianten des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems bei kontinenten Nulliparae

#### 4.1.1. Urethra

In Tabelle 1 sind die Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte und die Ratio der Querschnittsfläche und des Volumens der Urethra aufgelistet (siehe auch Abb. 6). Bei allen Probandinnen stellte sich der M. sphincter urethrae externus als zirkulär geschlossener signalarmer Ring ohne Verjüngung in seinem dorsalen Anteil dar. Die Signalintensität war mit der des M. obturatorius internus vergleichbar.

**Tab. 1**  
Morphometrie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei kontinenten Nulliparae.

<i>Messung</i>	<i>Einheit</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>Min.</i>	<i>Max.</i>	<i>Ratio</i>
<b>Urethra</b>					
Querschnittsfläche	Cm <sup>2</sup>	1,7 ± 0,4	1,1	2,6	2,4
M. sphincter Länge (anterior)	Mm	15,8 ± 2,5	11,0	20,0	1,8
M. sphincter Volumen	Cm <sup>3</sup>	1,5 ± 0,5	0,7	2,4	2,3
<b>M. levator ani</b>					
Breite paravaginal (rechts)	Mm	6,3 ± 1,7	4,0	9,5	2,4
Breite paravaginal (links)	Mm	6,3 ± 1,9	4,0	10,0	2,5
Breite paravaginal (bds.)	Mm	12,6 ± 3,4	8,0	18,5	2,3
Fläche (rechts)	Cm <sup>2</sup>	3,1 ± 0,8	2,0	4,9	2,4
Fläche (links)	Cm <sup>2</sup>	2,7 ± 0,7	1,3	4,0	3,1
Fläche (bds.)	Cm <sup>2</sup>	5,8 ± 1,4	3,0	8,1	2,7
Volumen (+ M. coccygeus)	Cm <sup>3</sup>	33,1 ± 8,1	22,9	57,2	2,5
<b>Hiatus urogenitalis</b>					
Breite	Mm	33,4 ± 5,0	25,0	41,0	1,6
Länge	Mm	41,0 ± 6,8	25,0	57,0	2,3
Fläche	Cm <sup>2</sup>	12,8 ± 2,7	7,7	18,8	2,4

#### 4.1.2. M. levator ani

In Tabelle 1 sind die Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte und die Ratio der Dicke, Fläche und Volumen des M. levator ani aufgelistet. Ausgeprägte Unterschiede in der Dicke und der Konfiguration der Levatorschenkel

zwischen verschiedenen kontinenten Nulliparae kommen in Abbildung 7 anhand transversaler Schnittebenen zur Darstellung. Mittels koronaler Schnittebenen sichtbare Unterschiede in der Dicke der Levatorschenkel, insbesondere des M. puborectalis, sind in Abbildung 8 dargestellt. Stellen in Abbildung 8c die Mm. pubococcygeus und puborectalis eine homogene, beide Muskeln nicht abgrenzbare Muskelplatte dar, kann der M. puborectalis in Abbildung 8d eindeutig vom M. pubococcygeus abgegrenzt werden. In 16/20 Nulliparae war beiderseits der Ursprung des M. levator ani von der Innenseite des Os pubis kernspintomographisch anhand der transversalen Schnittebenen sichtbar (Abb. 9a, c, e). In 2/20 Nulliparae war er beiderseits (Abb. 9b, d, e) und in 2/20 Nulliparae links kernspintomographisch nicht darstellbar. Unter Einbeziehung aller transversalen Schnittebenen war der Ursprung des M. levator ani nur zum ATLA nachvollziehbar.

Dort, wo der Ursprung des M. levator ani am Os pubis kernspintomographisch darstellbar war ( $n = 16$ ; Abb. 9e), wurde eine mittlere Größe des Hiatus urogenitalis von  $12,3 \pm 2,4 \text{ cm}^2$  gemessen. Bei den Frauen, wo der Ursprung des M. levator ani nur am ATLA, nicht aber am Os pubis nachweisbar war ( $n = 4$ ; Abb. 9f), betrug die mittlere Größe des Hiatus urogenitalis  $15,2 \pm 2,9 \text{ cm}^2$  ( $p=0,05$ ). Die Durchschnittswerte für die Breite, Länge und Fläche des Hiatus urogenitalis des gesamten Untersuchungskollektives sind in Tabelle 1, Minimal- und Maximalwerte in Abbildung 10 dargestellt.

Bei allen Messparametern zum M. levator ani wurden keine signifikanten Rechts–Links–Differenzen gefunden. 15/17 Frauen waren Rechtshänder, 2/17 waren Linkshänder. Mit Einschränkung der geringen Stichprobenzahl waren keine signifikanten Unterschiede in der Morphometrie des M. levator ani zwischen Rechts- und Linkshändern nachweisbar. Der qualitative Vergleich der Signalintensität des M. levator ani mit der des M. obturatorius internus ergab bei allen Probandinnen keine erkennbaren Unterschiede.

#### **4.1.3. Fascia endopelvina**

Der ATFP war bei 7/20 Nulliparae (35 %) beiderseits (Abb. 11a, c) und in 1/20 Nulliparae (5 %) auf der rechten Seite anhand der transversalen Schnittebenen in Höhe

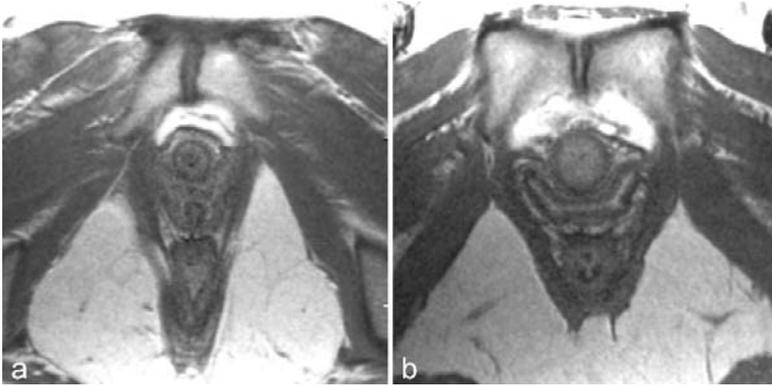
der mittleren und proximalen Urethra sichtbar. Bei 12/20 Nulliparae (60 %) kam er nicht zur Darstellung (Abb. 11b, d). Anhand der koronalen und sagittalen Untersuchungsebenen kam der ATFP bei allen Frauen nicht zur Darstellung.

Die direkte Verklebung zwischen seitlicher Vaginalwand und M. levator ani in Höhe der mittleren Urethra (Abb. 12a) war in 2/20 Nulliparae (10 %) beidseits und in 1/20 Nulliparae (5 %) links kernspintomographisch nicht darstellbar (Abb. 12b).

Der in Höhe der proximalen Urethra anhand der transversalen Schnittebene gemessene Abstand zwischen seitlicher Vaginalwand und der Innenseite des Os pubis betrug rechts  $15,5 \pm 3,1$  mm (10 - 21 mm; Ratio 2,1) und links  $15,3 \pm 3,8$  mm (9 - 22 mm; Ratio 2,4). Zur Beurteilung des paravaginalen Halteapparates in Höhe des Blasenbodens (2 cm proximal des Levels der proximalen Urethra, Nutzung der transversalen Schnittebene; Abb. 12c, d) wurde der Abstand zwischen seitlicher Vaginalwand und des M. levator ani gemessen. Er betrug rechts  $5,4 \pm 3,1$  mm (1 - 12 mm; Ratio 12) und links  $5,8 \pm 2,8$  mm (2 - 12 mm; Ratio 6).

In Höhe der mittleren und proximalen Urethra war in 20/20 Nulliparae (100 %) eine symphysenwärts konkave Konfiguration der vorderen Vaginalwand nachweisbar. Zur Befundbestätigung wurden die koronalen Schnittebenen ausgewertet. Hier kamen bei allen Probandinnen die posteriore Urethrawand und die seitliche vordere Vaginalwand in einer Schnittebene zu Darstellung.

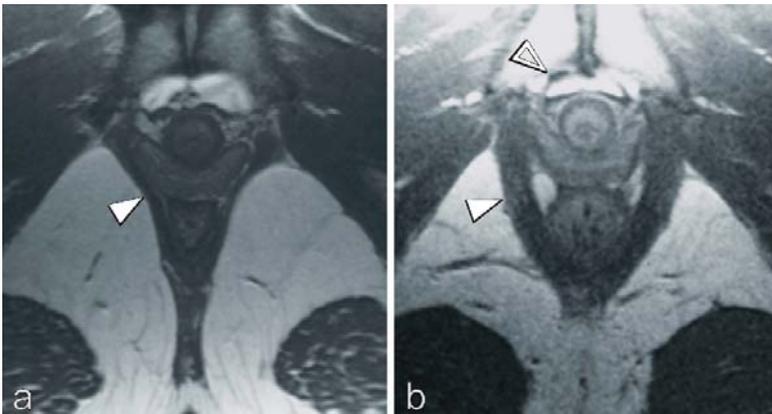
Bei allen Probandinnen konnte die intakte Morphologie der vorderen Vaginalwand im Sinne der Dreischichtung (Tunica mucosa, Tunica submucosa und Tunica muscularis) dargestellt werden (z.B. Abb. 6b, 9c, d).



**Abb. 6**

MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), Transversalschnitte in Höhe der mittleren Urethra zur Darstellung der interindividuellen Morphologie der Urethra.

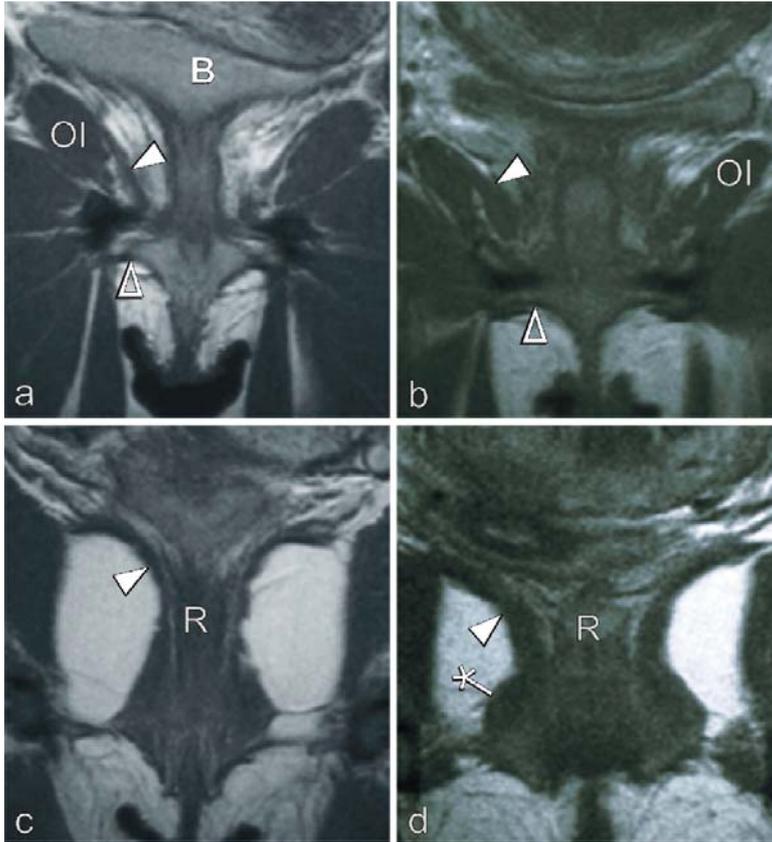
- a) 37-jährige Nullipara mit kleiner Urethraquerschnittsfläche,
- b) 28-jährige Nullipara mit vergleichsweise großer Urethraquerschnittsfläche.



**Abb. 7**

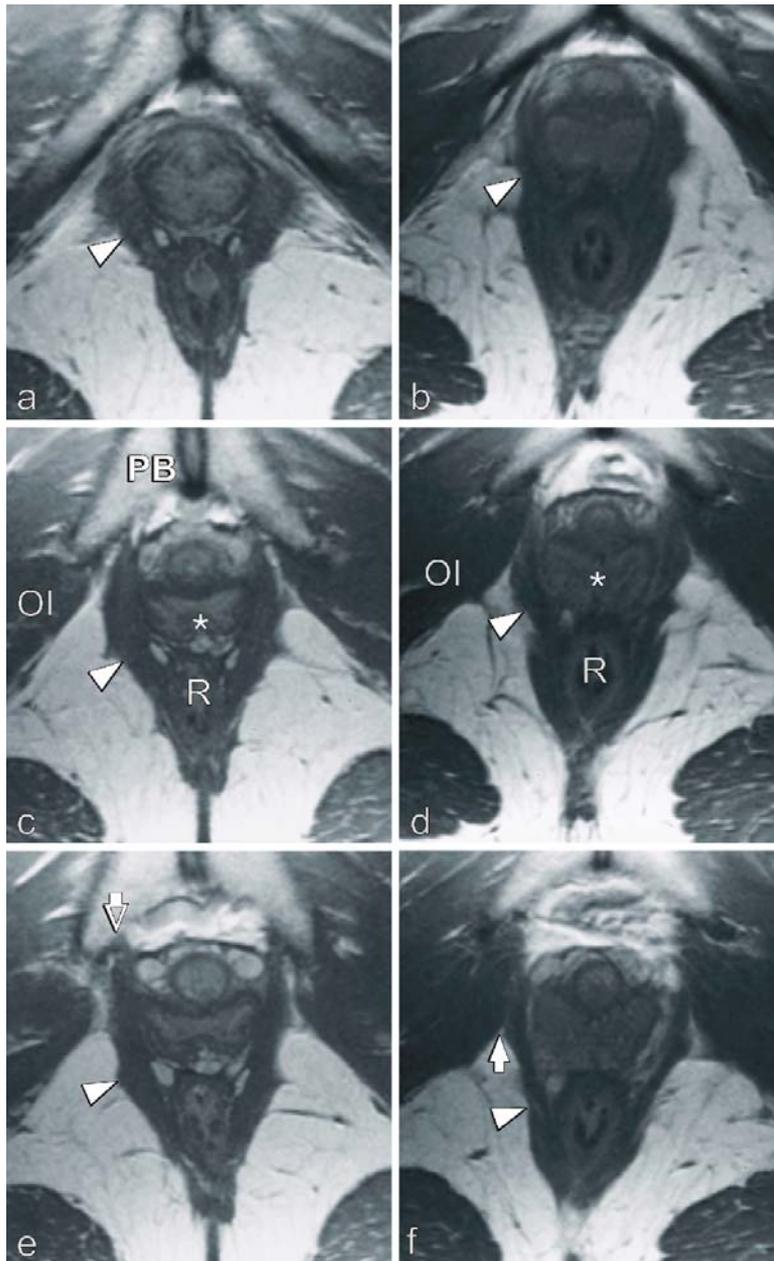
MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), Transversalschnitte in Höhe der mittleren Urethra zur Darstellung der unterschiedlichen Breite und Konfiguration des M. levator ani.

- a) Dünne Levatorschenkel, V-förmig konfiguriert (31-jährige Nullipara),
  - b) Kräftige Levatorschenkel, U-förmig konfiguriert (36-jährige Nullipara),
- geschlossene Pfeilspitze = M. levator ani, offene Pfeilspitze = ATFP.



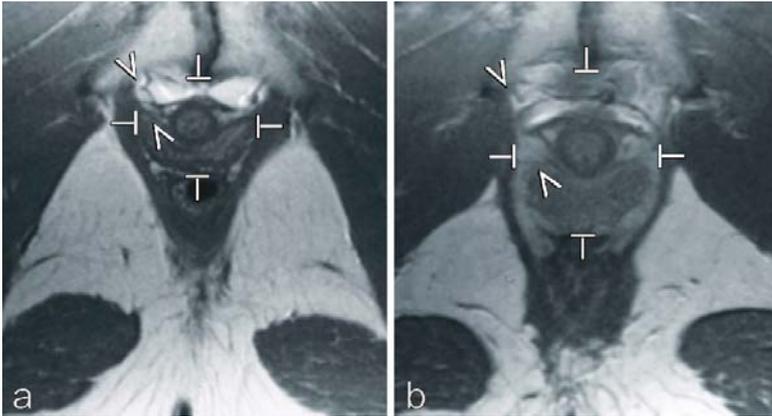
**Abb. 8**

MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), koronale Schnittebenen zur Darstellung der Dicke des M. levator ani (geschlossene Pfeilspitze) in Höhe der Urethra (a,b) und in Höhe des Spatium rectovaginale (c, d). Im Vergleich ein sehr dünner M. levator ani (a, c; 31-jährige Nullipara) mit einem kräftigen M. levator ani (b,d; 28-jährige Nullipara). Distaler Abschluss des M. levator ani in Höhe des Diaphragma urogenitale (offene Pfeilspitze). In Abbildung „d“ kann der M. puborectalis (Stern) vom M. iliococcygeus (geschlossene Pfeilspitze) abgegrenzt werden. B = Blase; OI = M. obturatorius internus; R = Rektum.



**Abb. 9**

MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), transversale Schnittebenen zur Darstellung des unterschiedlichen Ursprungs des M. levator ani. Bilder der linken Säule (a, c, e) von 37-jähriger Nullipara und die der rechten Säule (b, d, f) von 42-jähriger Nullipara. Seitenvergleich in Höhe der distalen (a, b), mittleren (c, d) und proximalen (e, f) Urethra. Nullipara der linken Säule mit Ursprung des M. levator ani (geschlossene Pfeilspitze) vom Os pubis, ausschließlicher Ursprung des M. levator ani von der Faszie des M. obturatorius internus (Arcus tendineus musculi levatoris ani; geschlossener Pfeil); OI = M. obturatorius internus; PB = Os pubis; R = Rektum; Stern = Vagina.

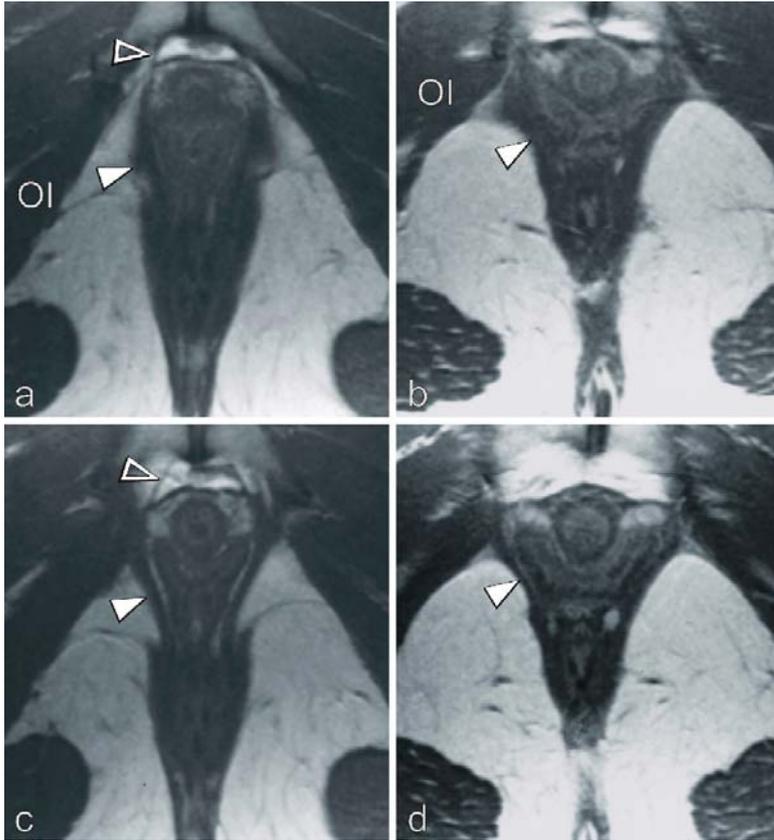


**Abb. 10**

MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), transversale Schnittebenen in Höhe der mittleren Urethra zur Darstellung der Größe des Hiatus urogenitalis und des Abstands zwischen seitlicher Vaginalwand und der Innenseite des Os pubis (offene Spitzen).

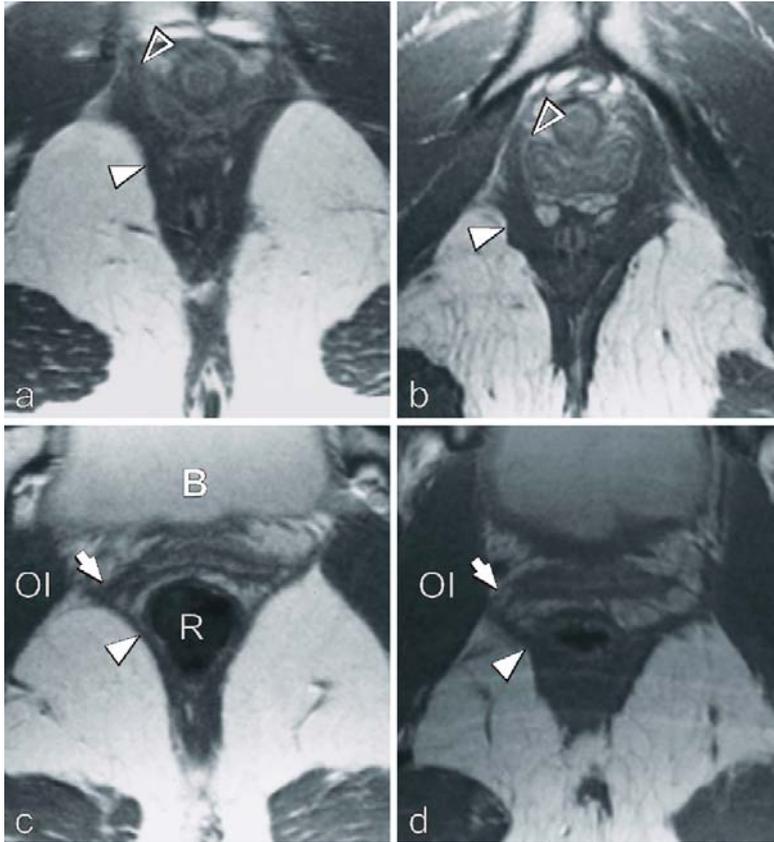
a) 28-jährige Nullipara mit kleinem Hiatus urogenitalis,

b) vergleichsweise großer Hiatus urogenitalis bei 26-jähriger Nullipara.



**Abb. 11**

MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), Transversale Schnittebene in Höhe der mittleren (a, b) und proximalen (c, d) Urethra einer 31-jährigen Nullipara (a, c) und einer 24-jährigen Nullipara (b, d). ATFP (offene Pfeilspitze) sichtbar in Abbildung „a“ und „c“, fehlende Darstellbarkeit des ATFP in Abbildung „b“ und „d“. Geschlossene Pfeilspitze = M. levator ani; OI = M. obturatorius internus.



**Abb. 12**

MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), transversale Schnittebenen in Höhe der mittleren Urethra (a, b) und des Blasenbodens (c, d) zur Darstellung der Unterschiede der Verbindung der seitlichen Vaginalwand zum M. levator ani (geschlossene Pfeilspitze). Direkte Verklebung der seitlichen Vaginalwand mit dem M. levator ani (geschlossene Pfeilspitze) in Abbildung „a“ (offene Pfeilspitze) und „c“ (geschlossener Pfeil) bei 31-jähriger Nullipara. Nach MRT-Kriterien fehlende direkte Verklebung der seitlichen Vaginalwand mit dem M. levator ani in Abbildung „b“ (offene Pfeilspitze) und „d“ (geschlossener Pfeil) bei 29-jähriger Nullipara. B = Blase; OI = M. obturatorius internus; R = Rektum.

## **4.2. Pathomorphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei Frauen mit Stressharninkontinenz**

### **4.2.1. Urethra**

Als pathologische Urethrabefunde wurden Veränderungen der Konfiguration des M. sphincter urethrae externus, wie eine dorsal reduzierte Muskelschicht in 37 % (n = 20; Abb. 13a) und ein Auseinanderweichen der dorsalen Muskelschicht nach lateral („Omega“-Form) in 13 % (n = 7; Abb. 13b) der Patientinnen bewertet. Bei 50 % der Patientinnen (n = 27) war der M. sphincter urethrae externus zirkulär konfiguriert. Eine erhöhte Signalintensität des M. sphincter urethrae externus verglichen zur Signalintensität des M. obturatorius internus (Abb. 13a) wurde bei 50 % (n = 27) der Patientinnen beobachtet. 70 % dieser Frauen (n = 19) zeigten auch eine gestörte Konfiguration der Urethramuskulatur (dorsal reduzierte Muskelschicht bzw. eine „Omega“-Form). 70 % der Frauen mit normaler Signalintensität des M. sphincter urethrae externus zeigten auch eine intakte Konfiguration des Schließmuskels (p=0,001).

### **4.2.2. M. levator ani**

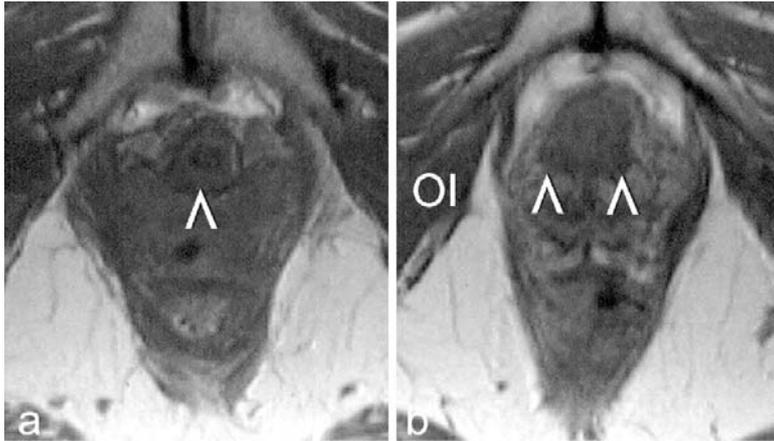
Als pathologische Befunde des M. levator ani wurden der fehlende Ursprung an der Innenseite des Os pubis in 19 % (n = 10; Abb. 14a), ein einseitiger Substanz- / Kontinuitätsverlust in 30 % (n = 16; Abb. 14b) bzw. eine erhöhte Signalintensität verglichen zur Signalintensität des M. obturatorius internus in 28 % (n = 15; Abb. 14c) der untersuchten Patientinnen gewertet.

### **4.2.3. Fascia endopelvina**

Pathologische Befunde der Fascia endopelvina wurden in zentrale und laterale Fasziendefekte untergliedert. Zentrale Fasziendefekte wurden in 39 % der Patientinnen (n = 21) registriert, da eine durchgezeichnete signalarme bandförmige Struktur zwischen der Tunica submucosa der vorderen Vaginalwand und der Tunica muscularis der Urethra nicht nachweisbar war (Abb. 15a). In 52 % (n = 28) war kein zentraler Fasziendefekt nachweisbar, in 9 % (n = 5) war die Beurteilung aufgrund der Bildqualität nicht möglich.

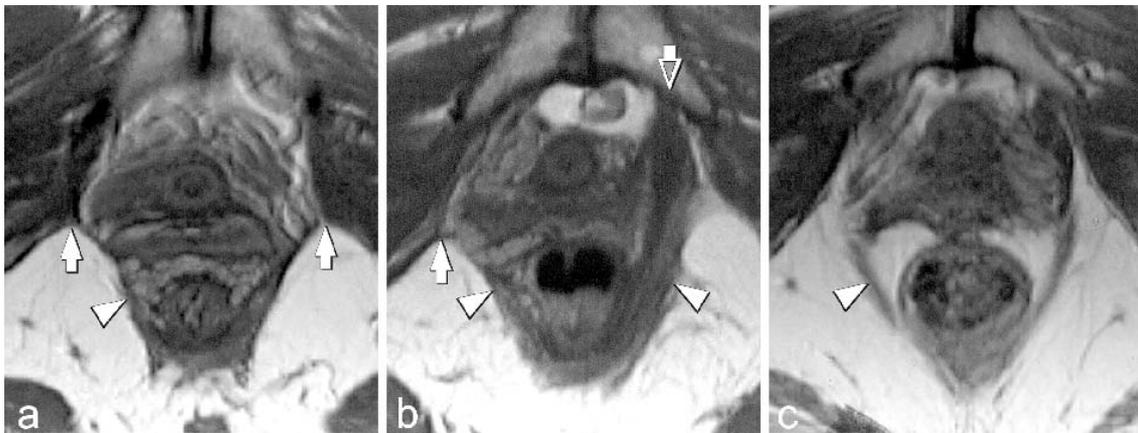
Laterale Fasziendefekte wurden bei 31 % (n = 17) bds. (Abb. 15c) und bei 15 % (n = 8) der Frauen einseitig (Abb. 15b) dokumentiert, da die Verschmelzung der seitlichen Vaginalwand und des M. levator ani in Höhe der mittleren Urethra nicht durch eine signalarme Gewebebrücke erkennbar war, sondern eine signalreiche Gewebeschicht (typisch für lockeres Bindegewebe / Fettgewebe) sich dazwischen geschoben hat (Abb. 15b, c). 48 % (n = 26) hatten kein Lateraldefekt, aufgrund der schlechten Bildqualität konnten 6 % der Frauen (n = 3) nicht ausgewertet werden.

61 % (n = 33) der Frauen zeigten eine symphysenwärts konkave Konfiguration der vorderen Vaginalwand, bei 30 % (n = 16) war sie quer (Abb. 16a) und bei 9 % (n = 5) symphysenwärts konvex (Abb. 16b) konfiguriert. Durch das sogenannte Abrutschen der seitlichen Vaginalwand vom M. levator ani beim lateralen Fasziendefekt ergab sich der Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der Vagina (quer bzw. konvex konfiguriert, Abb. 16) signifikant ( $p=0,001$ ) häufiger als bei Frauen ohne lateralen Fasziendefekt. Beim Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand waren auch signifikant ( $p=0,016$ ) häufiger pathomorphologische Veränderungen des M. levator ani nachweisbar.



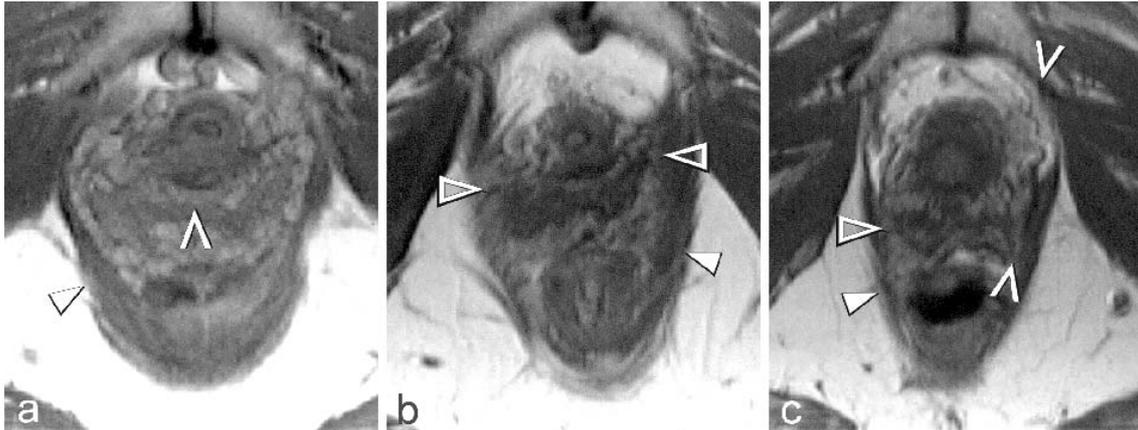
**Abb. 13**

MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), transversale Schnittebenen in Höhe der proximalen Urethra zur Darstellung von Urethrapathologien bei Frauen mit Stressharninkontinenz. a) Verlust quergestreifter Muskelfasern im dorsalen Anteil (offene Spitze) des M. sphincter urethrae externus bei 42-jähriger Patientin, b) omegaförmige Auftreibung (offene Spitzen) des M. sphincter urethrae externus bei 58-jähriger Patientin. OI = M. obturatorius internus.



**Abb. 14**

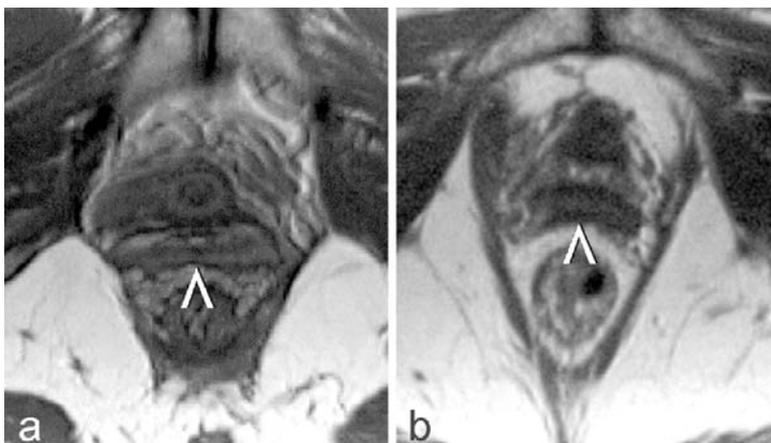
MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), transversale Schnittebenen in Höhe der proximalen Urethra zur Darstellung unterschiedlicher Defekte des M. levator ani (geschlossene Pfeilspitze) bei Frauen mit Stressharninkontinenz. a) Bds. nicht darstellbarer Ursprung des M. levator ani am Os pubis, sondern nur am ATLA (geschlossene Pfeile; 34-jährige Frau mit Stressharninkontinenz). b) Linksseitig intakter M. levator ani mit Ursprung an der Innenseite des Os pubis (offener Pfeil), rechtsseitig Atrophie der ventralen Anteile des M. levator ani und nur Ursprung am ATLA bei 48-jähriger Frau mit Stressharninkontinenz, c) Erhöhte Signalintensität des M. levator ani (heller) im Vergleich zum M. obturatorius internus (dunkler) bei 51-jähriger Frau mit Stressharninkontinenz.



**Abb. 15**

MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), transversale Schnittebenen in Höhe der proximalen Urethra zur Darstellung zentraler und lateraler Fasziendefekte bei Frauen mit Stressharninkontinenz. 62-jährige (a), 51-jährige (b) und 48-jährige (c) Patientinnen mit Stressharninkontinenz.

- a) Darstellung eines zentralen Fasziendefektes durch fehlende signalarme (dunkle) Tunica muscularis vaginae (offene Spitze) bei 75 jähriger Patientin,
- b) Darstellung eines einseitigen (rechts) lateralen Fasziendefektes (offene Pfeilspitze) im Vergleich zur intakten Befestigung der seitlichen Vaginalwand zum M. levator ani links (offene Pfeilspitze),
- c) Darstellung eines beidseitigen lateralen Fasziendefektes (offene Pfeilspitze), auch gekennzeichnet durch den großen Abstand zwischen der Innenseite des Os pubis und der seitlichen Vaginalwand (offene Spitzen)  
Geschlossene Pfeilspitze = M. levator ani.



**Abb. 16**

MRT-Aufnahmen (PD-gewichtet), transversale Schnittebenen in Höhe der proximalen Urethra mit veränderter Scheidenkonfiguration bei Frauen mit Stressharninkontinenz.

- a) Quergestelltes Scheidenlumen (offene Spitze) bei 34-jähriger Patientin,
- b) symphysenwärts konvex konfiguriertes Scheidenlumen (offene Spitze) bei 52-jähriger Patientin.

#### **4.2.4. Kombinierte MRT-Pathomorphologien des Stressharnkontinenz – Kontrollsystems**

Im untersuchten Patientenkollektiv mit Stressharninkontinenz zeigten sich bei 63 % (n = 34) der Frauen signifikant (p=0,001) häufiger gleichzeitig zwei (n = 22) bzw. drei (n = 12) Defekte des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems. In 31 % (n = 17) stellte sich nur ein Defekt der Urethra (n = 8), des M. levator ani (n = 2) bzw. der Fascia endopelvina (n = 7) dar. Bei 6 % der Frauen (n = 3) konnte nach den angegebenen Bewertungskriterien keine MRT-Pathomorphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems gefunden werden.

#### **4.2.5. Vergleich MRT-Befunde und Urodynamik bei Frauen mit Stressharninkontinenz**

Hier wurden im Urethraruhedruckprofil der Verschlussdruck (UVDR; Tab. 2) und im Urethrastressdruckprofil die Kontinenzzone (Tab. 3) den MRT-Befunden gegenüber gestellt, wobei die pathomorphologischen MRT-Befunde in Urethra- (dorsaler Defekt bzw. erhöhte Signalintensität der M. sphincter urethra externus), Levator- (einseitiger Substanzverlust bzw. erhöhte Signalintensität) und Fasziendefekte (zentral bzw. lateral) zusammengefasst wurden.

13 Frauen mit altersentsprechendem (>100 – Lebensalter cmH<sub>2</sub>O) und 39 Frauen mit vermindertem (<100 – Lebensalter cmH<sub>2</sub>O) Urethraverschlussdruck in Ruhe, davon 13 Frauen mit hypotoner Urethra (Verschlussdruck unter 20 cmH<sub>2</sub>O), 2 Frauen ohne Angaben; die Kontinenzzone im Stressprofil war bei 4 Frauen vollständig, bei 14 Frauen zu 2/3, bei 4 Frauen zu 1/3 und bei 28 Frauen nicht mehr erhalten, 4 Frauen ohne Angaben.

Eine hypotone Urethra grenzte sich kernspintomographisch nicht von einem niedrigen bzw. normalen UVDR ab, d.h. Urethra- (p=1,000), Levator- (p=0,202), Faszien- (p=0,506) und kombinierte Defekte (p=0,529) traten signifikant nicht häufiger auf.

Bei einer fehlenden bzw. eingeschränkten Kontinenzzone im Stressdruckprofil traten kernspintomographisch weder gehäuft Urethra- (p=0,300), Levator- (p=0,463) noch Fasziendefekte (p=0,239) auf.

**Tab. 2**

Auftreten von Urethra-, M. levator ani- und Fascia endopelvina-Defekten im Verhältnis zum Urethroverschlussdruck in Ruhe (keine Angaben: Urethra- [n = 2], Levator- [n = 2] und Faszien- [n = 5] morphologie).

	<i>Normotoner UVDR</i>	<i>Verminderter UVDR</i>	<i>Hypotoner UVDR</i>
Intakte Urethra	8 %	17 %	10 %
Urethra-Defekt	17 %	33 %	15 %
Intakter M. levator ani	15 %	31 %	8 %
Muskel-Defekt	10 %	19 %	17 %
Intakte Faszie	8 %	20 %	7 %
Faszien-Defekt	16 %	29 %	20 %

**Tab. 3**

Auftreten von Urethra-, M. levator ani- und Fascia endopelvina-Defekten im Verhältnis zur Kontinenzzone im Urethrastressdruckprofil (keine Angaben: Urethra- [n = 4], Levator- [n = 4] und Faszien- [n = 7] morphologie).

	<i>Kontinenzzone 0</i>	<i>Kontinenzzone 1/3 bzw. 2/3</i>	<i>Kontinenzzone 3/3</i>
Intakte Urethra	18 %	12 %	6 %
Urethra-Defekt	38 %	24 %	2 %
Intakter M. levator ani	26 %	22 %	6 %
Muskel-Defekt	30 %	14 %	2 %
Intakte Faszie	26 %	6 %	2 %
Faszien-Defekt	32 %	28 %	6 %

#### 4.2.6. Vergleich MRT-Befunde und Introitussonographie bei Frauen mit Stressharninkontinenz

Die Introitussonographie hat beim Pressen bei den Frauen mit Stressharninkontinenz (n = 54) in 42,6 % (n = 23) einen vertikalen Deszensus, in 22,2 % (n = 12) einen rotatorischen und in 35,2 % (n = 19) einen gemischtförmigen Deszensus ergeben. Bei 59 % (n = 32) der Frauen stellte sich eine Trichterbildung der Urethra dar, bei 41 % (n = 22) der Frauen ließ sich beim Pressen introitussonographisch keine Trichterbildung nachweisen. Frauen mit einem vertikalen Deszensus hatten häufiger eine Trichterbildung als Frauen mit einem rotatorischen Deszensus (p=0,017).

Die dynamische Beurteilung des Blasenhalbes (Tab. 4) und der Nachweis einer Trichterbildung der Urethra (Tab. 5) beim Pressen wurden mit den kernspintomographischen Befunden verglichen. Weder beim rotatorischen, vertikalen noch gemischtförmigen Deszensus von Urethra und Blase traten gehäuft Urethra- (n=0,543), Levator (p=0,605) bzw. Fasziendefekte (p=0,366) auf.

Beim sonographischen Nachweis einer Trichterbildung der Urethra konnten im MRT Urethrapathologien (erhöhte Signalintensität des M. sphincter urethrae externus p=0,580; dorsaler Sphinkterverlust / Omegakonfiguration p=0,580), Levatordefekte (erhöhte Signalintensität p=0,054; einseitiger Substanzverlust p=0,770) und Fasziendefekte (zentral p=0,560; lateral p=0,893; Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand p=0,476) nicht signifikant gehäuft nachgewiesen werden. Eine Trichterbildung der Urethra ließ auch nicht auf kombinierte Defekte des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems schließen (p=0,568).

**Tab. 4**

Auftreten von Urethra-, M. levator ani- und Fascia endopelvina-Defekten im Verhältnis zur introitussonographisch ermittelten Deszensusform von Urethra und Blase (keine Angaben: Faszienmorphologie [n = 3]).

	<i>Vertikaler Deszensus</i>	<i>Rotatorischer Deszensus</i>	<i>Gemischtförmiger Deszensus</i>
Intakte Urethra	19 %	7 %	10 %
Urethra-Defekt	24 %	14 %	26 %
Intakter M. levator ani	24 %	14 %	17 %
Muskel-Defekt	19 %	7 %	19 %
Intakte Faszie	20 %	8 %	8 %
Faszien-Defekt	23 %	14 %	27 %

**Tab. 5**

Auftreten von Urethra-, M. levator ani- und Fascia endopelvina-Defekten im Verhältnis zur introitussonographisch ermittelten Trichterbildung der Urethra (keine Angaben: Faszienmorphologie [n = 3]).

	<i>Trichterbildung der Urethra</i>	<i>Keine Trichterbildung</i>
Intakte Urethra	18 %	17 %
Urethra-Defekt	41 %	24 %
Intakter M. levator ani	30 %	25 %
Muskel-Defekt	30 %	15 %
Intakte Faszie	20 %	16 %
Faszien-Defekt	37 %	27 %

### 4.3. Vergleich der MRT-Morphologie zwischen kontinenten Nulliparae und Frauen mit Stressharninkontinenz

Der Vergleich der MRT-Befunde beider Studiengruppen (Tab. 6) zeigt, dass Urethrapathologien, Levatorschenkel mit einseitigem Substanzverlust oder erhöhter Signalintensität, zentrale Fasziendefekte und ein Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand in 28 bis 50 % der Frauen mit Stressharninkontinenz auftreten, nicht aber bei den Nulliparae. Der fehlende Ursprung des M. levator ani war in beiden Studiengruppen vergleichbar häufig zu beobachten.

**Tab. 6**

Vergleich der Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei kontinenten Nulliparae und Frauen mit Stressharninkontinenz.

<i>Morphologie</i>	<i>Nulliparae</i>	<i>Frauen mit SUI</i>
<b>Urethra</b>		
Gestörte Konfiguration des M. sphincter	0 %	37 %
Erhöhte Signalintensität des M. sphincter	0 %	50 %
<b>M. levator ani</b>		
Kein Ursprung am Os pubis	20 %	19 %
Asymmetrische Levatoreschenkel	0 %	30 %
Erhöhte Signalintensität	0 %	28 %
<b>Fascia endopelvina</b>		
Zentraler Fasziendefekt	0 %	39 %
Lateraler Fasziendefekt einseitig	5 %	15 %
Lateraler Fasziendefekt beidseitig	10 %	31 %
Konfigurationsverlust der Vaginalwand	0 %	39 %

## 5. Diskussion

### 5.1. Anatomische Normvarianten des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei kontinenten Nulliparae

Die Vorstellungen zur normalen Anatomie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems wurden bisher durch Leichenpräparationen und ihre Artefakte durch postmortale Veränderungen und Fixierung geprägt. Morphometrische Untersuchungen zeigten im histologischen Bild alters- und harninkontinenztypische Befunde [Dimpfl et al., 1998; Fischer et al., 1992; Gilpin et al., 1989; Gosling, 1985a; Gosling, 1985b; Koelbl et al., 1989; Perucchini et al., 1997; Tunn, 1992], wobei der „Normalbefund“ nicht ausreichend bekannt ist. Die MRT bietet exzellente Voraussetzungen für die Untersuchung des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems in vivo, ermöglicht durch eine standardisierte Untersuchungstechnik den interindividuellen Vergleich der subtilen Anatomie und ist damit aktuell [Tan et al., 1998; Tunn et al., 2001b]. Die Definition anatomischer „Normvarianten“ ist notwendig, um diese von Artefakten bzw. geburts- und altersbedingten pathologischen Befunden abgrenzen zu können. Nur durch das Wissen dieser Befunde können Fehler in Studien zur Pathogenese der Stressharninkontinenz vermieden werden.

Variationen der normalen Anatomie wurden allen biologischen Systemen [Anson, 1950] einschließlich im Bereich der äußeren Genitalorgane [Gardner, 1992] und des M. sphincter ani [Fenner et al., 1998] zuerkannt und spiegeln sich auch in ausgeprägten Normvarianten der Funktion des Halteapparates der Urethra wider [Thorp et al., 1996]. Howard et al. [2000] gaben sogar signifikante ethnische Unterschiede in Funktion und Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems an. Das Wissen um die Normvarianten ist nicht nur Voraussetzung, um Pathologien zu definieren, sondern liefert auch wichtige anatomische Muster für die Entwicklung von Erkrankungen. So ist es plausibel, dass zum Beispiel Frauen mit einem geringen Volumen an quergestreifter Beckenbodenmuskulatur durch partielle Defektheilung nach vaginaler Entbindung bzw. durch die altersbedingte Atrophie ein höheres Risiko für die Ausbildung einer Stressharninkontinenz haben. Sind diese Normvarianten erfassbar, könnten Risikogruppen (zusätzlich familiäre Belastung, Kollagenerkrankungen usw.)

definiert werden, denen ein vaginales Geburtstrauma im Sinne einer präventiven Geburtsleitung nicht zugemutet werden sollte [Sultan, Stanton, 1996]. Andererseits können die Normvarianten in der Morphometrie des M. levator ani für das Fehlen signifikanter Unterschiede zwischen asymptomatischen Frauen und Frauen mit Stressharninkontinenz [Tunn et al., 1998a] verantwortlich sein.

Das Fehlen der Insertion des M. levator ani an die Innenseite des Os pubis in 10 % aller Frauen war ein überraschendes Ergebnis, da dieser Ansatz in allen Anatomiebüchern beschrieben wird [z.B. Waldeyer, Mayet, 1993]. Da quergestreifte Muskeln sehnig in den Knochen inserieren, kann das Verhältnis zwischen Bindegewebe und quergestreifter Muskulatur in diesem Bereich zu Gunsten des Bindegewebes verschoben sein. Damit wäre dieser Muskelbereich kernspintomographisch schwer vom Bindegewebe des Cavum Retzii abgrenzbar, womit dieses Phänomen erklärbar wäre. Da diese Frauen eine signifikant größere Fläche des Hiatus urogenitalis haben, wird die These des fehlenden Ansatzes des M. levator ani am Os pubis gestützt. Kim et al. [1997] beobachteten anatomische Normvarianten des sehnigen Ansatzes des M. semimembranosus und betonten die Schwierigkeit, pathologische Befunde von diesen abzugrenzen. So galt auch bisher die Anatomie des paravaginalen Defektes als definiert [Richardson et al., 1976]. Mit dem Wissen um Normvarianten des Ansatzes des M. levator ani am Os pubis muss die Frage, ob es sich um einen normalen oder pathologischen Befund handelt, neu diskutiert werden. Dies ist insbesondere dann notwendig, wenn dieser Befund symmetrisch auf beiden Seiten zur Darstellung kommt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen unterstützen den Gedanken, dass bei manchen Frauen entscheidende Komponenten des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems inkomplett entwickelt sind [DeLancey, 1994; Papa-Petros, Ulmsten, 1997]. Ein größerer Hiatus urogenitalis und der fehlende Ansatz des M. levator ani am Os pubis lassen somit ein konstitutionell erhöhtes Risiko vermuten, im Laufe des Lebens eine Funktionsstörung des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems auszubilden, zumal hier ein möglicher Verlust des infralevatoriellen Urethraanteils wahrscheinlicher ist, welcher für die aktive Kontinenzhaltung so wesentlich ist [Shafik, 1999]. Nulliparae mit Stressharninkontinenz [Bo et al., 1994] müssten kernspintomographisch untersucht werden, um die geäußerten Thesen zu beweisen. Vergleichende kernspintomographische und elektromyographische Untersuchungen könnten beweisen, ob

morphologische Normvarianten mit den funktionellen Normvarianten [Peschers et al., 2001a] korrelieren. Diskutierte Fehlerquellen der MRT und Ungenauigkeiten des EMG [Peschers et al., 2001b] könnten so minimiert werden.

Durch die Kenntnis der anatomischen Normvarianten ergeben sich schließlich veränderte Bewertungsmaßstäbe für pathologische Befunde des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems. So kann einerseits durch das Fehlen klarer Grenzen zwischen „normaler“ und pathologischer Morphologie von Urethra, M. levator ani und Fascia endopelvina ein Befund nur als pathologisch gewertet werden, wenn dieser mit einer klinischen Symptomatik korrespondiert. Andererseits erlauben morphometrische Analysen des M. levator ani und der Urethra keine Aussagen zu Harninkontinenz-typischen Veränderungen [Tunn et al., 1998a], da die Ausgangswerte nicht bekannt sind bzw. sich um das 2-bis 3fache unterscheiden. Aufgrund dieser Erfahrungen erfolgte die Definition pathomorphologischer Befunde nach qualitativen Kriterien.

## **5.2. Pathomorphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei Frauen mit Stressharninkontinenz**

### **5.2.1. Allgemeines**

Die standardisierte qualitative Beurteilung des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems hat sich bewährt. Sie erfordert keine aufwendige Messtechnik und erlaubt den interindividuellen Vergleich. Sie ermöglicht die subtile Darstellung der Morphologie der Urethra, des M. levator ani und der Fascia endopelvina in vivo und ist damit den herkömmlichen Untersuchungstechniken wie der Computertomographie und der Sonographie überlegen.

### **5.2.2. MRT-Urethradefekte bei Frauen mit Stressharninkontinenz**

Die dokumentierten Urethradefekte (erhöhte Signalintensität und dorsaler Substanzverlust des M. sphincter urethrae externus) sind, da sie bei Nulliparae nicht nachweisbar waren, nicht konstitutionell bedingt. Der Substanzverlust im dorsalen Anteil des M. sphincter urethrae externus spiegelt eine gestörte Urethramorphologie bei Stressharninkontinenz wider [Klutke et al., 1990] und korrelierte in der vorliegenden

Studie mit einer erhöhten Signalintensität des Muskels verglichen zum M. obturatorius internus. Morphometrische Messungen des Muskels an seinen ventralen und lateralen Anteilen hingegen ergeben keinen diagnostischen Gewinn [Tunn et al., 1998a; Tunn, 2001c]. Das Fehlen von Urethradefekten bei den untersuchten Nulliparae lässt den Schluss zu, dass vaginale Entbindungen [Allen et al., 1990; Bader et al., 1995a; Snooks et al., 1984; Sultan et al., 1994], aber nicht die Parität [Tapp et al., 1988; Tunn, 2001c], und altersbedingte Veränderungen [Nurenberg et al., 2000; Perucchini et al., 1997] die Entstehung von kernspintomographisch nachweisbaren Urethradefekten bedingen.

### **5.2.3. MRT-Levatordefekte bei Frauen mit Stressharninkontinenz**

Defekte des M. levator ani im Sinne eines unilateralen Substanzverlustes kamen in unserem Patientengut verglichen zu Urethradefekten wenig häufig vor, wobei ihr Einfluss auf die Genese der Stressharninkontinenz im Raum steht, da sie auch bei kontinenten Parae auftreten [Tunn et al., 1998a], aber in geringerer Häufigkeit. Einerseits konnten technische Artefakte (z.B. chemische Verschiebung) als Ursache untersuchungstechnisch minimiert werden, andererseits müssen sie dort, wo Stressharninkontinenz beklagt wird, als pathogenetisch bewertet werden. Sie scheinen nicht unbedingt der primär auslösende Faktor zur Entstehung der Stressharninkontinenz zu sein, können jedoch zu mechanischen Dysfunktionen führen [Ulmsten, 1995]. Das seltene Auftreten alleiniger Levatordefekte in unserem Patientengut kann durch die Tatsache bedingt sein, dass bei allen Frauen eine Harninkontinenzoperation indiziert war. Voraussetzung hierfür ist an unserer Klinik der präoperative Nachweis der Reaktionsfähigkeit des Beckenbodens bzw. seine präoperative Konditionierung.

Harninkontinenztypisch ist eine erhöhte Signalintensität des M. levator ani verglichen zum M. obturatorius internus, ein Befund, der nicht bei Nulliparae und signifikant häufiger als bei kontinenten Parae [Tunn et al., 1998a] auftrat. Morphologische und biochemische Veränderungen der Muskulatur, die zu einer Veränderung der Signalintensität führen können, gelten durch vergleichende histologische und kernspintomographische Untersuchungen als gesichert und korrelieren mit EMG-Untersuchungsergebnissen [Bredella et al., 1999; Jonas et al., 2000; McDonald et al., 2000]. Sie lassen sich somit durch histologisch nachgewiesene

myogene Veränderungen der Beckenbodenmuskulatur [Dimpfl et al., 1998; Fischer et al., 1992; Gilpin et al., 1989; Koelbl et al., 1989] erklären.

Der beidseitig fehlende Ursprung des M. levator ani am Os pubis war bei den Frauen mit Stressharninkontinenz (19 %) in vergleichbarer Häufigkeit nachweisbar, wie bei den kontinenten Nulliparae ein- und beidseitig zusammen (20 %). Da weitere Studien erst zeigen müssen, ob konstitutionell auch einseitig der Ursprung am Os pubis fehlen kann, fällt eine abschließende Diskussion dieses Ergebnisses schwer. Wie schon dargestellt, war bei den kontinenten Nulliparae mit einem Fehlen des Ursprungs des M. levator ani am Os pubis ein signifikant größerer Hiatus urogenitalis nachweisbar. Daher sollte daran festgehalten werden, hier ein konstitutionell erhöhtes Risiko für die Ausbildung einer Beckenbodenfunktionsstörung zu erwarten, auch wenn dieser Befund bei den Frauen mit Stressharninkontinenz nicht häufiger auftrat.

#### **5.2.4. MRT-Fasziendefekte bei Frauen mit Stressharninkontinenz**

Laterale Fasziendefekte traten ein- und beidseitig in 46 % und zentrale Fasziendefekte in 39 % der untersuchten Frauen mit Stressharninkontinenz auf. Theorien zur Genese der Stressharninkontinenz, wie die Hängemattenhypothese von DeLancey [1994] und die Integraltheorie von Petros und Ulmsten [Petros, Ulmsten, 1990] finden somit ihre Bestätigung.

Zentrale Fasziendefekte waren bei Nulliparae nicht nachweisbar, was eine geburtstraumatische bzw. altersbedingte Genese vermuten lässt. Aronson et al. [1995] kamen zu vergleichbaren Ergebnissen. Sie konnten bei kontinenten Frauen zentrale Anteile der Fascia endopelvina vom Diaphragma urogenitale bis zum Blasenboden anhand axialer Untersuchungsebenen kernspintomographisch nachweisen, was ihnen bei Frauen mit Stressharninkontinenz nur unvollständig gelang. Hinzu kommt, dass die Untersuchungen mit einer vaginal platzierten Kolonspule erfolgten, wodurch, wie Aronson et al. [1995] betonten, sogenannte „midline defects“ durch die Pessarwirkung der Spule verborgen blieben.

Kernspintomographisch objektivierte zentrale Fasziendefekte wurden histologisch bestätigt [Tunn et al., 1999a] und können als Stressharninkontinenz-typische Veränderungen gewertet werden. Das kernspintomographische Bild einer

intakten zentralen Fascia endopelvina (signalarme, in der PD-gewichteten Aufnahme dunkle Struktur) wird durch eine intakte Tunica muscularis vaginae bedingt, die eigentliche Fascia pubocervicalis ist kernspintomographisch nicht abgrenzbar. Ein nach kernspintomographischen Kriterien definierter zentraler Fasziendefekt ist histologisch durch einen Verlust an glatter Muskulatur (quantitativer und qualitativer Aktinverlust) bedingt, der durch Kollagen Typ III ersetzt wird [Tunn et al., 1999a]. Kollagen Typ III ist Hauptbestandteil von Narbengewebe [Morley et al., 1996] und schränkt die mechanische Belastbarkeit des Gewebes ein [Falconer et al., 1998]. Diese Veränderungen können geburtstraumatisch [Morley et al., 1996] und altersbedingt sein, was sich mit Untersuchungsergebnissen von Carlile et al. [Carlile et al., 1988] und Rother et al. [Rother et al., 1996] deckt, die eine altersabhängige Zunahme von Bindegewebe in der Blasenwand und der Urethra beobachtet haben. Die mittels MRT objektivierbaren Veränderungen der Tunica muscularis vaginae sind wahrscheinlich nur bedingt auf die Fascia endopelvina übertragbar. Histologische Untersuchungen hierzu ergaben einen geringeren [Rechberger et al., 1998; Keane et al., 1997] als auch einen vermehrten [Morley et al., 1996] Kollagengehalt bei Frauen mit Stressharninkontinenz verglichen zur kontinenten Kontrollgruppe. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Morphologie der Tunica muscularis vaginae der vorderen Vaginalwand kernspintomographisch beurteilbar ist und einen Einfluss auf die Genese der Stressharninkontinenz hat. Inwieweit ein zentraler Fasziendefekt nur durch pathomorphologische Veränderungen der Fascia endopelvina oder auch der Tunica muscularis vaginae bedingt ist, kann durch die vorliegenden kernspintomographischen Untersuchungsergebnisse und die aktuelle Literatur nicht geklärt werden.

Der Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand ist als harninkontinenztypischer Befund zu bewerten, da er bei Nulliparae nicht und bei kontinenten Parae in nur 20 % [Tunn et al., 1998a] nachweisbar war. Klutke et al. [1990] und Huddleston et al. [1995] beobachteten vergleichbare Veränderungen der Scheidenkonfiguration bei Frauen mit Stressharninkontinenz. In unserem Patientengut kam es bei lateralen Fasziendefekten und Defekten des M. levator ani signifikant häufiger zum Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand. Klutke et al. [1990] hingegen sahen diese Veränderungen im Zusammenhang einer Erschlaffung der „Urethropelvic ligaments“. Vergleichbare

Gewebestrukturen konnten wir in beiden Untersuchungskollektiven nicht darstellen. Der Konfigurationsverlust findet in der derzeitigen klinischen, sonographischen und urodynamischen Bewertung keinen diagnostischen Stellenwert, wurde aber in sonographischen Studien als Hinweis für einen Lateraldefekt bewertet [Wisser et al., 1999]. Weitere Untersuchungen müssen prüfen, inwieweit ein nach kernspintomographisch nachweisbarer Lateraldefekt auch sonographisch objektivierbar ist.

#### **5.2.5. MRT-Mehrfachdefekte bei Frauen mit Stressharninkontinenz**

Dass in 63 % Mehrfachdefekte des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems auftraten, bestätigt die multifaktorielle Genese der Stressharninkontinenz. Andererseits ist zu vermuten, dass einzelne anatomische Defekte nicht unweigerlich zum Funktionsverlust, sprich zur Stressharninkontinenz, führen müssen, da sie durch die anderen kontinenz erhaltenen Strukturen kompensiert werden können [Ulmsten, 1995]. Die Entstehung der Stressharninkontinenz muss also nicht zeitgleich mit der Ausbildung des anatomischen Defektes erfolgen. Andererseits kann die Korrektur eines einzelnen Defektes ausreichend sein, um die Funktionsstörung Stressharninkontinenz wieder zu beheben.

#### **5.2.6. Vergleich der MRT-Pathomorphologien mit den Befunden der Introitussonographie und der Urometrie**

Urethra-, Levator- und Fasziendefekte waren sonographisch gleichermaßen durch einen vertikalen Deszensus mit Trichterbildung der Urethra, einem rotatorischen Deszensus bzw. gemischtförmigen Deszensus von Blase und Urethra nachweisbar, auch mit urodynamischen Messergebnissen (Urethraverschlussdruck in Ruhe und Kontinenzzone im Stressprofil) korrelierten sie nicht, bzw. lassen sich aus diesen nicht ableiten. Damit ergibt sich einerseits durch die MRT ein Informationsgewinn verglichen zu den herkömmlichen Untersuchungsmethoden. Andererseits waren Korrelationen zwischen sonographischen, urodynamischen und kernspintomographischen Untersuchungsmethoden ohnehin kaum zu erwarten, da die MRT-Untersuchungen statisch erfolgten, Sonographie und Urometrie hingegen dynamische Untersuchungen darstellen. Auch müssen die verwendeten Bewertungskriterien wie zum Beispiel der sonographische Nachweis einer Trichterbildung der Urethra beim Pressen kritisch bewertet werden, da sie sehr von der Untersuchungstechnik abhängig sind. Konnten wir in unserem

Untersuchungskollektiv der Frauen mit Stressharninkontinenz in 59 % sonographisch eine Trichterbildung der Urethra objektivieren, bewiesen Schaer et al. [1995b; 1996b], dass sich bei gleichen Untersuchungskollektiven durch Änderung der Untersuchungsbedingungen der Nachweis der Trichterbildung signifikant ändert (halbsitzend / stehend = 3,8 % / 27,5 %; ohne / mit Kontrastmittel = 48,7 % / 97,4 %). Unser Studienkollektiv wurde in halbsitzender Position untersucht, eine Untersuchung im Stehen hätte unter Umständen andere Korrelationen ergeben.

Es ist bekannt, dass Frauen mit hypotoner Urethra schlechtere Erfolgsaussichten nach Harninkontinenzoperationen [de Gregorio et al., 1994; Feyereisl et al., 1994; Horbach, Ostergard, 1994; Jacquetin, 2000; Kinn, 1995] haben. Der Grund dafür ist die Vermutung, dass eine Urethrainsuffizienz die Ursache der hypotonen Urethra ist und daher eine defektorientierte Therapie nicht möglich ist. Nach kerspintomographischen Kriterien sind bei den Frauen mit hypotoner Urethra weder signifikant häufiger Urethradefekte, noch kombinierte Defekte des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems aufgetreten. Daraus lässt sich ableiten, dass die verwendeten Kriterien für die Definition eines Urethradefektes die Funktionseinschränkung "Stressharninkontinenz" nicht quantifizieren können, ein grundsätzliches Defizit bisheriger Diagnostikverfahren. Andererseits sind Mukosa und Submukosa der Urethra mit für den Ruheverschlussdruck verantwortlich, Kriterien, die in unserer Studie nicht bewertet wurden.

#### **5.2.7. Vergleich der MRT-Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems kontinenter Nulliparae und stressharninkontinenter Frauen**

Der direkte Vergleich zwischen kontinenten Nulliparae und Frauen mit Stressharninkontinenz ist einerseits aufgrund des unterschiedlichen Durchschnittsalters und der Parität beider Studiengruppen nur bedingt möglich, andererseits kristallisieren sich auch in dieser Studie vaginale Geburt und Alter als Haupteinflussfaktoren auf die Genese der Stressharninkontinenz heraus. Die Urethrapathomorphologien müssen im direkten Zusammenhang mit diesen Einflussfaktoren stehen, wie auch Veränderungen des M. levator ani im Sinne der Erhöhung der Signalintensität. Der Einflussfaktor Alter bestätigt sich darin, dass das Durchschnittsalter der stressharninkontinenten Frauen mit einer erhöhten Signalintensität des M. levator ani und M. sphincter urethrae externus signifikant höher, als bei den Frauen ohne veränderte Signalintensität ist.

Untersuchungen an Skelettmuskulatur haben bewiesen, dass Veränderungen der Signalintensität (Erhöhung in der T2-gewichteten Aufnahme; [Khoury et al., 1997]) durch Muskelatrophie bedingt sein kann [De Smet, 1993]. Eine solche altersbedingte Muskelatrophie konnten Dimpfl et al. [1998] an der Levatormuskulatur und Perucchini et al. [1997] an der Urethra histologisch nachweisen. Die signifikante Abhängigkeit dorsaler Sphinkterdefekte der Urethra und eine erhöhte Signalintensität desselben erklärt sich ebenfalls durch die Arbeit von Perucchini et al. [1997], da die Atrophie des M. sphincter urethra externus im dorsalen Anteil der proximalen Urethra hauptsächlich stattfindet.

Ein einseitiger Substanzverlust des M. levator ani wird auch bei kontinenten Parae [Tunn et al., 1998a], nicht aber bei Nulliparae beobachtet. Damit ist das Geburtstrauma als ursächlich anzusehen, der auslösende Einfluss auf die Stressharninkontinenz ist aber nicht eindeutig. Der fehlende Ursprung des M. levator ani hingegen war in vergleichbarer Häufigkeit in beiden Studiengruppen nachweisbar, ein konstitutionell bedingter Einflussfaktor auf die Genese der Stressharninkontinenz kann hier vermutet werden.

### **5.3. Technische Einschränkungen und Lösungsansätze**

#### **5.3.1. Für die MRT-Untersuchungen an kontinenten Nulliparae**

Aufgrund der geringen Stichprobengröße von 20 Probandinnen kann die vorliegende Studie nur ein Grundgerüst für umfangreichere Untersuchungen sein und erlaubt noch keine endgültige Standardisierung der Ergebnisse. Weitere Studien mit größeren Stichproben sind notwendig, wobei auf strenge Einschlusskriterien wie ein geringer Altersunterschied, eine leere Geburtenanamnese und ein intaktes Beckenbodenbewusstsein geachtet werden muss.

Technische Einschränkungen müssen kritisch bewertet werden, was insbesondere für die Darstellung des anterioren Anteil des ATFP gilt. Ist dieser nur partiell in einer Untersuchungsschicht von 4 mm einbezogen, ist sein Signal zu gering, um sichtbar zu sein. Seine fehlende Darstellbarkeit ist daher nicht beweisend für die fehlende Anlage. Andererseits können auch größere Gefäße im Cavum Retzii das Signal des ATFP überlagern. Vergleichende Untersuchungen des Cavum Retzii mit der STIR-

Sequenz (Short Tau Inversion Recovery) könnten den möglichen Einfluss von Venen auf den Bildaufbau in dieser Region objektivieren. Das Fehlen des anterioren Anteils des ATFP kann also nur sehr zurückhaltend als Normvariante definiert werden. Es ist eher zu vermuten, dass er unterschiedlich kräftig ausgebildet ist. Literaturangaben wurden hierzu nicht gefunden.

Beim Abfahren der Grenzen der Levatorschenkel mittels Cursor muß als mögliche Fehlerquelle diskutiert werden, dass Anteile des M. sphincter ani externus bei Messung der koronalen Schnittebenen in die Messung mit einbezogen wurden. Von der Beckenwand aus einstrahlende Gefäße waren auch nicht immer sicher von der quergestreiften Muskulatur abgrenzbar, ein möglicher Fehler, der für alle Frauen gleichermaßen zutraf. Nach Vergleichsmessungen durch den gleichen Untersucher und einen zweiten Untersucher ohne Kenntnis der ersten Messergebnisse konnte mittels „intra- and interobserver measurement reproducibility“ [Bland, Altman, 1986] die Reproduzierbarkeit der Messungen nachgewiesen werden. Fielding et al. [2000] errechneten das Volumen des M. levator ani anhand transversaler Schnittebenen und gaben für Nulliparae einen Mittelwert von 46,6 ml an. Eigene Messungen anhand koronaler Schnittebenen ergaben für das Diaphragma pelvis (M. levator ani und M. coccygeus) einen Wert von 33,1 cm<sup>3</sup>. Beide Werte stehen vorerst im Raum und ergeben die Notwendigkeit der vergleichenden Messung und Kalkulation anhand transversaler und koronaler Schnittebenen.

### **5.3.2. Für die MRT-Untersuchungen an Frauen mit Stressharninkontinenz**

Veränderungen der Signalintensität quergestreifter Muskulatur korrelieren mit biochemischen und morphologischen Veränderungen derselben [Fleckenstein et al., 1992; Fleckenstein et al., 1993]. Sie können aber nur bedingt auf die quergestreifte Muskulatur des M. levator ani übertragen werden, da diese insbesondere durch die Überdehnung während der vaginalen Geburt unvergleichbaren Belastungen ausgesetzt ist. Auch wurde auf einen interindividuellen Vergleich der Signalintensität des M. levator ani in dieser Studie verzichtet, da die Signalintensität zum Beispiel schon durch kurzzeitige Muskelbeanspruchungen Veränderungen unterliegt [Warfield et al., 2000] und eine Ruhigstellung des Muskels vor einer Untersuchung nicht möglich ist. Der Vergleich mit der Signalintensität des M. obturatorius internus wurde gewählt, da beide

Muskeln in einem Bildausschnitt aneinander liegen, um den qualitativen visuellen Vergleich zu ermöglichen. Da der M. obturatorius den Geburtskanal mit auskleidet, liegt die Vermutung nahe, dass er gleichermaßen geburtstraumatischen Veränderungen ausgesetzt ist. In beiden Studienkollektiven dieser Arbeit und auch bei post partalen Untersuchungen [Tunn et al., 1999b] war kein qualitativer Unterschied in der Signalintensität des M. obturatorius internus und externus erkennbar. Fielding et al. [2000] verglichen bei Nulliparae die Signalintensität des M. levator ani mit der des M. obturatorius externus und stellten keinerlei Unterschiede fest, also eine Bestätigung unserer Beobachtungen. Weitere Untersuchungen zur Signalintensität des M. levator ani wurden in der Literatur nicht gefunden, was die Notwendigkeit prospektiver Studien zu dieser Thematik unterstützt. Ein wichtiges Einschlusskriterium solcher Studien ist die Reaktionsfähigkeit des M. levator ani, um eine vergleichbare Beanspruchung des Muskels voraussetzen zu können.

Die MRT-Untersuchungen wurden im Liegen und im Ruhezustand durchgeführt, also unter Bedingungen, wo Stressharninkontinenz-Symptome nicht zu erwarten sind. Die hohe Auflösung statischer MRT-Untersuchungen erlaubt zwar eine subtile Feindiagnostik des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems, lässt aber keine direkten Schlüsse auf die Funktion der Organe zu. Dynamische MRT-Untersuchungen der Organe des kleinen Beckens werden standardisiert im Liegen [Lienemann et al., 1996] bzw. Sitzen [Bo et al., 2001] durchgeführt und ermöglichen eine reproduzierbare Objektivierung ihrer Lageveränderungen beim Kneifen und Pressen. Die hierfür notwendigen schnellen Sequenzen (kurze Untersuchungszeiten) haben, verglichen zu statischen Aufnahmen, eine schlechtere Bildauflösung, welche keine Aussagen zu den angewandten Bewertungskriterien zulässt. Technische Weiterentwicklungen werden hier Lösungswege aufzeigen, wobei für die Beurteilung von M. levator ani und Fascia endopelvina dynamische Aufnahmen in transversaler und koronaler Schnittebene informativer, als die in sagittaler Schnittebene sind.

Hohe Kosten und eingeschränkte Verfügbarkeit von MRT-Geräten werden auch in Zukunft die Durchführung von MRT-Studien limitieren. Die hier dargestellten standardisierten Bewertungskriterien des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems können aus einer Untersuchungssequenz ermittelt werden, was die Untersuchungszeit erheblich verkürzt und damit die Kosten senkt.

## 6. Wissenschaftliche und klinische Relevanz

Die Arbeitshypothese zur vorliegenden Studie wurde unter den Gesichtspunkten der wissenschaftlichen Fragestellung und ihrer klinischen Relevanz formuliert. Nach Auswertung der Studiendaten und ihrer Gegenüberstellung mit der Literatur können diesbezüglich folgende Thesen aufgestellt werden:

Durch Nutzung einer standardisierten MRT-Untersuchungstechnik ist eine einheitliche Befunderhebung und -auswertung interindividuell innerhalb von und zwischen Untersuchungskollektiven möglich. Die vorliegende Arbeit hat gezeigt, dass der Vergleich auch zwischen Studienzentren unterschiedlicher Länder / Kontinente (Untersuchung der kontinenten Nulliparae in Ann Arbor, Michigan, USA; der Frauen mit Stressharninkontinenz in Berlin, BRD) möglich ist. Dies ist umso wichtiger, als die bisher in geringer Anzahl publizierte Studien mit kleinen Fallzahlen durchgeführt wurden. Kommen dann noch unterschiedliche Untersuchungsmethoden zur Anwendung, werden auch in Zukunft verbindliche Standards zur MRT-Diagnostik des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems ausbleiben.

Die Untersuchungsergebnisse an kontinenten Nulliparae haben erhebliche anatomische Normvarianten des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems aufgezeigt. Sie lassen ein konstitutionelles Risiko für die Entstehung einer Stressharninkontinenz erkennen und können als Baustein eines Erfassungssystems von „Risiko-Frauen“ genutzt werden. Einerseits müssen anhand größerer Fallzahlen morphometrische Untersuchungen folgen, um Normwerte zu definieren, andererseits belegen die Normvarianten die Hinfälligkeit des Vergleiches morphometrischer Analysen des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems mit möglichen Schädigungsfaktoren (z.B. Geburtstrauma und Alter), da die Ausgangswerte nicht einheitlich sind.

Die Nutzung qualitativer Bewertungskriterien für das Stressharnkontinenz-Kontrollsystem hat sich bewährt. Urethra- (dorsaler Substratverlust bzw. erhöhte Signalintensität des M. sphincter urethrae externus), Levator- (einseitiger Substratverlust, erhöhte Signalintensität bzw. fehlender Nachweis des Ursprungs am Os pubis) und Fasziendefekte (Konfigurationsverlust der Vagina bzw. fehlende Verklebung der seitlichen Vaginalwand mit dem M. levator ani, fehlende Darstellung der Tunica

muscularis vaginae) sind durch visuelle Bildanalyse erfassbar und die Lernkurve zur Defekterkennung ist steil. Die vorgestellten Bewertungskriterien können anhand transversaler PD-gewichteter Sequenzen von der Höhe der mittleren Urethra bis zum Blasen Hals beurteilt werden, was eine wesentliche Verkürzung der MRT-Untersuchungszeit und damit finanzielle Ersparnis mit sich bringt.

Veränderungen der Signalintensität des M. levator ani sind durch biochemische und morphologische Veränderungen der quergestreiften Muskulatur bedingt und korrelieren mit elektromyographischen Untersuchungsergebnissen. Kernspintomographisch kann sogar in akute bzw. chronische Veränderungen der Muskulatur unterschieden werden. Unter Nutzung von EMG und MRT könnten unter Studienbedingungen insbesondere geburtshilflich bedingte Defekte des M. levator ani in myogene bzw. neurogene unterschieden werden, um zu prüfen, welcher Einfluss unter der Geburt welche Schädigung auslösen kann.

Zum Zeitpunkt fehlender klinischer Symptomatik können von der Norm abweichende MRT-Befunde des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems nicht pathomorphologisch gewertet werden.

Die MRT ist für die morphologische Beurteilung des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems unverzichtbar, sollte aber der Beantwortung wissenschaftlicher Fragestellungen vorbehalten bleiben, da sie durch den hohen Kostenaufwand nicht in die Standarddiagnostik der Stressharninkontinenz, eines Krankheitsbildes mit sehr hoher Inzidenz (altersabhängig zwischen 20 und 50 %; [Hunskaar et al., 2000]), integriert werden kann.

Ziel weiterer Studien sollte es sein, sonographische Korrelate zu den MRT-Befunden zu suchen, um die MRT-Pathomorphologien des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems in die Basisdiagnostik der Stressharninkontinenz zu integrieren. Eine sonographische Beurteilung des Urethraquerschnitts zur Objektivierung eines dorsalen Sphinkterdefektes und die Darstellung des Konfigurationsverlustes der vorderen Vaginalwand zur Objektivierung eines Lateraldefektes anhand einer transversal-angulierten Untersuchungsebene mittels Introitussonographie sollten auf mögliche Korrelationen geprüft werden.

Da in der vorliegenden Studie ein bezüglich der klinischen Symptomatik homogenes Patientenkollektiv eine differente MRT-Pathomorphologie gezeigt hat, sollte bei Einbeziehung der MRT-Befunde in die Operationsplanung ihr Einfluss auf die Erfolgsaussichten geprüft werden. So sollte untersucht werden, inwieweit zum Beispiel Frauen mit Stressharninkontinenz, bedingt durch einen zentralen Fasziendefekt, mit einer TVT-Plastik defektorientierter und damit erfolgreicher therapiert werden, als durch eine Kolposuspension.

MRT-Untersuchungen des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems können Befunde objektivieren, die den aktuellen Theorien zur Pathogenese der Stressharninkontinenz gerecht werden. Die MRT hat damit einen hohen Stellenwert in der urogynäkologischen Forschung.

## 7. Zusammenfassung

Die Stressharnkontinenz wird durch die morphofunktionelle Einheit von Urethra, M. levator ani und der Fascia endopelvina gewährleistet, der Begriff „Stressharnkontinenz-Kontrollsystem“ verkörpert diese Komplexität. In der vorliegenden Arbeit wurde die Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems kontinenter Nulliparae kernspintomographisch untersucht, um den Normalbefund zu definieren. Auf Grundlage dieser Untersuchungsergebnisse wurden Frauen mit Stressharninkontinenz kernspintomographisch untersucht, um eine Nomenklatur der MRT-Pathomorphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei Stressharninkontinenz vorzuschlagen.

Um homogene Untersuchungskollektive zu gewährleisten, wurde bei den kontinenten Nulliparae (n = 20) anamnestisch, klinisch, sonographisch und urodynamisch die Intaktheit des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bestätigt und bei den Frauen mit Stressharninkontinenz (n = 54) die Diagnose gesichert.

Bei den **kontinenten Nulliparae** (n = 20) zeigte die MRT-Morphometrie von Urethra, M. levator ani und Fascia endopelvina erhebliche anatomische Normvarianten, die in der „Ratio“ (Vielfaches des größten zum kleinsten Messwert) zum Ausdruck kommen, eine Definition des „Normalwertes“ noch nicht zulassen und ein konstitutionelles Risiko für die Entstehung einer Funktionsstörung des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems vermuten lassen.

Die Urethraquerschnittsfläche ( $1,7 \pm 0,4 \text{ cm}^2$ , Ratio 2,4) und das Volumen des M. sphincter urethrae externus ( $1,5 \pm 0,5 \text{ cm}^3$ , Ratio 2,3) variierten interindividuell um das 2- bis 3fache, bei allen kontinenten Nulliparae war der M. sphincter urethrae externus als zirkulärer Ring mit vergleichbarer Signalintensität wie die des M. obturatorius internus darstellbar.

Der M. levator ani (Volumen von  $33,1 \pm 8,1 \text{ cm}^3$ , Ratio 2,5) zeigte morphometrisch weder intra- und interindividuell noch zwischen Links- und Rechtshändern signifikante Rechts-Links-Differenzen, die Signalintensität war bei allen Probandinnen qualitativ vergleichbar mit der des M. obturatorius internus. Bei jeweils 10 % der kontinenten Nulliparae war einseitig bzw. beidseitig der Ursprung des M.

levator ani nur am ATLA, nicht aber am Os pubis erkennbar. Bei diesen Nulliparae (20 %, n = 4) war der Hiatus urogenitalis signifikant ( $p=0.05$ ) größer, als bei den Nulliparae (80 %, n = 16) mit sichtbarem Ursprung des M. levator ani am Os pubis und ATLA ( $15,2 \pm 2,9 \text{ cm}^2$  vs.  $12,3 \pm 2,4 \text{ cm}^2$ ).

Die Intaktheit der Fascia endopelvina zeigte sich bei 85 % (n = 17) der Nulliparae in einer signalarmen, für muskulofaszielles Gewebe sprechenden, Verklebung der seitlichen Vaginalwand mit dem M. levator ani in Höhe der mittleren Urethra. Bei 2 Nulliparae (10 %) war die Verklebung beidseitig, bei einer Nullipara (5 %) einseitig nicht darstellbar. Der ATFP kam bei 7 (35 %) Nulliparae beiseitig, bei 1 (5 %) Nullipara einseitig und bei 12 (60 %) Nulliparae nicht zur Darstellung, was durch seine unterschiedliche Ausprägung und insbesondere untersuchungstechnisch bedingt ist.

Aufgrund der morphometrischen Normvarianten des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems kontinenter Nulliparae wurden bei den **Frauen mit Stressharninkontinenz** (n = 54) die MRT-Befunde von Urethra, M. levator ani und Fascia endopelvina nach qualitativen Kriterien bewertet.

Veränderungen des M. sphincter urethrae externus wurden bei Frauen mit Stressharninkontinenz pathomorphologisch gewertet, wenn seine zirkuläre Konfiguration im Sinne einer dorsal reduzierten Muskelschicht (37 %; n = 20) bzw. Omegaform (13 %; n = 7) verändert und seine Signalintensität visuell höher als die des M. obturatorius internus (50 %; n = 27) war. Bei 70 % der Frauen mit veränderter Konfiguration des M. sphincter urethrae externus war auch die Signalintensität erhöht ( $p=0,001$ ).

Pathomorphologische Veränderungen des M. levator ani waren ein einseitiger Substanzverlust (30 %; n = 16) und eine erhöhte Signalintensität verglichen zum M. obturatorius internus (28 %; n = 15). Sein Ursprung am Os pubis war in 19 % (n = 10) der Frauen kernspintomographisch nicht darstellbar.

Nach MRT-Kriterien sind zentrale Defekte der Fascia endopelvina durch einen Verlust der glatten Muskulatur der Tunica muscularis vaginae bedingt und waren bei 39 % (n = 21) der Frauen mit Stressharninkontinenz nachweisbar. Laterale Fasziendefekte wurden in 46 % (n = 25; in 31 % beidseitig; in 15 % einseitig) beobachtet. 39 % (n = 21) der Frauen mit Stressharninkontinenz zeigten einen Verlust

der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand. Bei diesen Frauen traten signifikant häufiger laterale Defekte der Fascia endopelvina ( $p=0,001$ ) und Defekte des M. levator ani ( $p=0,016$ ) auf.

Mehrfachdefekte des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems waren bei 63 % ( $n = 34$ ) der Frauen mit Stressharninkontinenz nachweisbar, was der multifaktoriellen Genese der Stressharninkontinenz gerecht wird.

Eine in der PD-gewichteten Aufnahme erhöhte Signalintensität der quergestreiften Muskulatur ist durch biochemische bzw. morphologische Veränderungen der Muskulatur (Atrophie, vermehrte Fett-, Wasser- oder Laktateinlagerung) bedingt. Der **Vergleich beider Studienkollektive** zeigte die geburtstraumatische und altersbedingte Ursächlichkeit dieser stressharninkontinenztypischen Veränderungen am M. sphincter urethrae externus (0 % bei Nulliparae vs. 50 % bei Frauen mit Stressharninkontinenz) und M. levator ani (0 % bei Nulliparae vs. 28 % bei Frauen mit Stressharninkontinenz). Ein dorsaler Substanzverlust des M. sphincter urethrae externus (0 % bei Nulliparae vs. 37 % bei Frauen mit Stressharninkontinenz) und ein einseitiger Substanzverlust des M. levator ani (0 % bei Nulliparae vs. 30 % bei Frauen mit Stressharninkontinenz) können ebenfalls als stressharninkontinenztypisch gewertet werden. Der Verlust der symphysenwärts konkaven Konfiguration der vorderen Vaginalwand ist durch einen lateralen Fasziendefekt bedingt und stressharninkontinenztypisch (0 % bei Nulliparae vs. 39 % bei Frauen mit Stressharninkontinenz). Zentrale Fasziendefekte haben ebenfalls einen Einfluss auf die Pathogenese der Stressharninkontinenz (0 % bei Nulliparae vs. 39 % bei Frauen mit Stressharninkontinenz).

MRT-Untersuchungen des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems tragen zum Verständnis der Anatomie und ihrer Normvarianten bei und können Befunde objektivieren, die den aktuellen Theorien zur Pathogenese der Stressharninkontinenz gerecht werden. Die MRT hat damit einen hohen Stellenwert in der urogynäkologischen Forschung.

## 8. Verzeichnisse

### 8.1. Literaturverzeichnis

1980 Nomina Anatomica. Williams & Wilkins, Baltimore Fifth edition

1993 Terminologia Anatomica. Thieme Stuttgart - New York 39-40

Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW 1990 Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 97: 770-779

Anson BJ 1950 Atlas of human anatomy. W.B.Saunders, Philadelphia

Aronson MP, Bates SM, Jacoby AF, Chelmow D, Sant GR 1995 Periurethral and paravaginal anatomy: an endovaginal magnetic resonance imaging study. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 173: 1702-1708

Ayoub SF 1979 The anterior fibres of the levator ani muscle in man. *J.Anat.* 128: 571-580

Bader W, Kauffels W, Degenhardt F, Schneider J 1995a Postpartale Sonomorphologie des Beckenbodens. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 55: 716-720

Bader W, Degenhardt F, Kauffels W, Nehls K, Schneider J 1995b Sonomorphologische Parameter der weiblichen Stressharninkontinenz. *Ultraschall Med.* 16: 180-185

Bland JM, Altman DG 1986 Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1: 307-310

Bo K, Stien R, Kulseng HS, Kristofferson M 1994 Clinical and urodynamic assessment of nulliparous young women with and without stress incontinence symptoms: a case-control study. *Obstet.Gynecol.* 84: 1028-1032

Bo K, Lilleas F, Talseth T, Hedland H 2001 Dynamic MRI of the pelvic floor muscles in an upright sitting position. *Neurourol.Urodyn.* 20: 167-174

Bredella MA, Tirman PF, Fritz RC, Wischer TK, Stork A, Genant HK 1999 Denervation syndromes of the shoulder girdle: MR imaging with electrophysiologic correlation. *Skeletal Radiol.* 28: 567-572

Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, Shull BL, Smith AR 1996 The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 175: 10-17

Burch JC 1968 Cooper's ligament urethrovesical suspension for stress incontinence. Nine years' experience--results, complications, technique. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 100: 764-774

Carlile A, Davies I, Rigby A, Brocklehurst JC 1988 Age changes in the human female urethra: a morphometric study. *J.Urol.* 139: 532-535

Christensen LL, Djurhuus JC, Lewis MT, Dev P 1992 MRI of voluntary pelvic floor contractions in healthy female volunteers. *Int.Urogynecol.J.Pelvic Floor Dysfunct.* 6: 138-152

Courtney M 1949 The posterior subsphincteric space, its relation to posterior horseshoe fistula. *Surg.Gynecol.Obstet.* 89: 222-226

Curtis AH, Anson BJ, McVay CB 1939 The anatomy of the pelvic and urogenital diaphragms in relation to urethrocele and cystocele. *Surg.Gynecol.Obstet.* 68: 161-168

de Gregorio G, Emmerich D, Hillemanns HG, Pfliederer A 1994 Der Pubococcygeus-Patch--eine Methode zur Korrektur der weiblichen Stressinkontinenz bei gleichzeitig bestehendem Deszensus. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 54: 387-389

De Smet AA 1993 Magnetic resonance findings in skeletal muscle tears. *Skeletal Radiol.* 22: 479-484

DeLancey JO 1988 Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. *Obstet.Gynecol.* 72: 296-301

DeLancey JO 1989a Anatomy and embryology of the lower urinary tract. *Obstet.Gynecol.Clin.North Am.* 16: 717-731

DeLancey JO 1989b Pubovesical ligament: A separate structure from the urethral supports ("Pubo-urethral ligaments"). *Neurourol.Urodyn.* 8: 61

DeLancey JO 1990a Anatomy and physiology of urinary continence. *Clin.Obstet.Gynecol.* 33: 298-307

DeLancey JO, Starr RA 1990b Histology of the connection between the vagina and levator ani muscles. Implications for urinary tract function. *J.Reprod.Med.* 35: 765-771

DeLancey JO 1992 Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 166: 1717-1724

DeLancey JO 1994 Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis [see comments]. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 170: 1713-1720

DeLancey JO 1996 Stress urinary incontinence: where are we now, where should we go? [see comments]. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 175: 311-319

Dimpfl T, Jaeger C, Mueller FW, Anthuber C, Hirsch A, Brandmaier R, Schuessler B 1998 Myogenic changes of the levator ani muscle in premenopausal women: the impact of vaginal delivery and age. *Neurourol.Urodyn.* 17: 197-205

Enhörning GE 1961 Simultaneous recording of intravesical and intraurethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. *Acta Chir.Scand.* 276: 1-68

Falconer C, Blomgren B, Johansson O, Ulmsten U, Malmstrom A, Westergren TG, Ekman OG 1998 Different organization of collagen fibrils in stress-incontinent women of fertile age. *Acta.Obstet.Gynecol.Scand.* 77: 87-94

Fenner DE, Kriegshauser JS, Lee HH, Beart RW, Weaver A, Cornella JL 1998 Anatomic and physiologic measurements of the internal and external anal sphincters in normal females. *Obstet.Gynecol.* 91: 369-374

Feyereisl J, Dreher E, Haenggi W, Zikmund J, Schneider H 1994 Long-term results after Burch colposuspension. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 171: 647-652

Fielding JR, Versi E, Mulkern RV, Lerner MH, Griffiths DJ, Jolesz FA 1996 MR imaging of the female pelvic floor in the supine and upright positions. *J.Magn.Reson.Imaging* 6: 961-963

Fielding JR, Griffiths DJ, Versi E, Mulkern RV, Lee ML, Jolesz FA 1998 MR imaging of pelvic floor continence mechanisms in the supine and sitting positions. *AJR Am.J.Roentgenol.* 171: 1607-1610

Fielding JR, Dumanli H, Schreyer AG, Okuda S, Gering DT, Zou KH, Kikinis R, Jolesz FA 2000 MR-based three-dimensional modeling of the normal pelvic floor in women: quantification of muscle mass. *AJR Am.J.Roentgenol.* 174: 657-660

Fischer W, Pfister C, Tunn R 1992 Comparison between histological, histochemical and clinical findings from musculature of pubococcygeal repair (PCR) in urinary incontinence. *Int.Urogynecol.J.Pelvic Floor Dysfunct.* 3: 124-128

Fischer W 1995 Diagnostisches Basisprogramm. Inspektion. in *Urogynäkologie in Praxis und Klinik*, Fischer,W.Kölbl,H.deGruyter Verlag 2: 204-206

Fleckenstein JL, Haller RG, Bertocci LA, Parkey RW, Peshock RM 1992 Glycogenolysis, not perfusion, is the critical mediator of exercise-induced muscle modifications on MR images [comment]. *Radiology* 183: 25-26

Fleckenstein JL, Watumull D, Conner KE, Ezaki M, Greenlee-RG J, Bryan WW, Chason DP, Parkey RW, Peshock RM, Purdy PD 1993 Denervated human skeletal muscle: MR imaging evaluation. *Radiology* 187: 213-218

Fritsch H, Frohlich B 1994 Development of the levator ani muscle in human fetuses. *Early Hum.Dev.* 37: 15-25

Gardner JJ 1992 Descriptive study of genital variation in healthy, nonabused premenarchal girls [see comments]. *J.Pediatr.* 120: 251-257

- Gejo R, Kawaguchi Y, Kondoh T, Tabuchi E, Matsui H, Torii K, Ono T, Kimura T 2000 Magnetic resonance imaging and histologic evidence of postoperative back muscle injury in rats. *Spine* 25: 941-946
- Gilpin SA, Gosling JA, Smith AR, Warrell DW 1989 The pathogenesis of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A histological and histochemical study. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 96: 15-23
- Goldhammer K, Beyersdorff D, Rieprich M, Tunn R 2000 Trichterbildung der Urethra bei Harninkontinenz: MRT-Pathomorphologie des Kontinenz-Kontrollsystems. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 60: 108
- Goodrich MA, Webb MJ, King BF, Bampton AE, Campeau NG, Riederer SJ 1993 Magnetic resonance imaging of pelvic floor relaxation: dynamic analysis and evaluation of patients before and after surgical repair. *Obstet.Gynecol.* 82: 883-891
- Gorsch RV 1955 *Proctologic anatomy.* Williams & Wilkins, Baltimore,
- Gosling JA 1985a Structure of the lower urinary tract and pelvic floor. *Clin.Obstet.Gynaecol.* 12: 285-294
- Gosling JA 1985b The structure of the female lower urinary tract and pelvic floor. *Urol.Clin.North Am.* 12: 207-214
- Hayat SK, Thorp-JM J, Kuller JA, Brown BD, Semelka RC 1996 Magnetic resonance imaging of the pelvic floor in the postpartum patient. *Int.Urogynecol.J.Pelvic Floor Dysfunct.* 7: 321-324
- Horbach NS, Ostergard DR 1994 Predicting intrinsic urethral sphincter dysfunction in women with stress urinary incontinence. *Obstet.Gynecol.* 84: 188-192
- Howard D, DeLancey JO, Tunn R, Ashton-Miller JA 2000 Racial differences in the structure and function of the stress urinary continence mechanism. *Obstet.Gynecol.* 95: 713-717
- Hricak H, Secaf E, Buckley DW, Brown JJ, Tanagho EA, McAninch JW 1991 Female urethra: MR imaging. *Radiology* 178: 527-535
- Huddleston HT, Dunninghoo DR, Huddleston PM, Meyers-PC S 1995 Magnetic resonance imaging of defects in DeLancey's vaginal support levels I, II, and III. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 172: 1778-1782
- Huisman AB 1983 Aspects on the anatomy of the female urethra with special relation to urinary continence. *Contrib.Gynecol.Obstet.* 10: 1-31
- Hunskar S, Arnold EP, Burgio KDAC, Herzog AR, Mallett VT 2000 Epidemiology and natural history of urinary incontinence. *Int Urogynecol.J Pelvic Floor Dysfunct.* 11: 301-319

- Isherwood PJ, Rane A 2000 Comparative assessment of pelvic floor strength using a perineometer and digital examination. *B.J.O.G.* 107: 1007-1011
- Ivanov A, Tunn R, Lüning M, Pfister C 1992 Weiblicher Beckenboden und Urethra: MRT-Normalbild und anatomische Korrelationen. *Radiol.diagn.* 33: 397-405
- Ivanov A, Tunn R, Lüning M, Fischer W, Schwenke A 1993 Value of MRI in female stress incontinence. *Radiol.diagn.* 34: 434-440
- Jacquetin B 2000 Utilisation du "TVT" dans la chirurgie de l'incontinence urinaire feminine. *J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.Paris* 29: 242-247
- Jonas D, Conrad B, Von Einsiedel HG, Bischoff C 2000 Correlation between quantitative EMG and muscle MRI in patients with axonal neuropathy. *Muscle Nerve* 23: 1265-1269
- Keane DP, Sims TJ, Abrams P, Bailey AJ 1997 Analysis of collagen status in premenopausal nulliparous women with genuine stress incontinence. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 104: 994-998
- Khoury NJ, el Khoury GY, Kathol MH 1997 MRI diagnosis of diabetic muscle infarction: report of two cases. *Skeletal Radiol.* 26: 122-127
- Kim YC, Yoo WK, Chung IH, Seo JS, Tanaka S 1997 Tendinous insertion of semimembranosus muscle into the lateral meniscus. *Surg.Radiol.Anat.* 19: 365-369
- Kinn AC 1995 Burch colposuspension for stress urinary incontinence. 5-year results in 153 women. *Scand.J.Urol.Nephrol.* 29: 449-455
- Kirschner HR, Wein B, Niehaus S, Schaefer W, Jakse G 1993 The contribution of magnetic resonance imaging of the pelvic floor to the understanding of urinary incontinence. *Br.J.Urol.* 72: 715-718
- Kirschner HR, Fielding JR, Versi E, Resnick NM 1997 Magnetic resonance imaging of the lower urinary tract. *Curr.Opin.Obstet.Gynecol.* 9: 317-319
- Klutke C, Golomb J, Barbaric Z, Raz S 1990 The anatomy of stress incontinence: magnetic resonance imaging of the female bladder neck and urethra. *J.Urol.* 143: 563-566
- Klutke C, Raz S 1991 Magnetic resonance imaging in female stress incontinence. *Int.Urogynecol.J.Pelvic Floor Dysfunct.* 2: 115-118
- Klutke CG, Siegel CL 1995 Functional female pelvic anatomy. *Urol.Clin.North.Am.* 22: 487-498
- Koelbl H, Strassegger H, Riss PA, Gruber H 1989 Morphologic and functional aspects of pelvic floor muscles in patients with pelvic relaxation and genuine stress incontinence. *Obstet.Gynecol.* 74: 789-795

- Krantz KE 1951 The anatomy of the urethra and anterior vaginal wall. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 62: 374-379
- Langreder W 1956 Die weibliche Urethra, funktionelle Anatomie, Pathologie und Therapie des Verschlussmechanismus. *Zentbl.Gynäkol.* 78: 561-566
- Lapides J 1958 Structure and function of the internal vesical sphincter. *J.Urol.* 80: 341-353
- Lawson JO 1974 Pelvic anatomy. I. Pelvic floor muscles. *Ann.R.Coll.Surg.Engl.* 54: 244-252
- Lienemann A, Anthuber CJ, Baron A, Reiser M 1996 Dynamische MR-Kolpozystorektographie. Ein neues Verfahren zur Beurteilung von Deszensus und Prolaps genitalis. *Aktuelle Radiol.* 6: 182-186
- Lienemann A, Anthuber C, Baron A, Kohz P, Reiser M 1997 Dynamic MR colpocystorectography assessing pelvic-floor descent. *Eur.Radiol.* 7: 1309-1317
- Massey A, Abrams P 1985 Urodynamics of the lower urinary tract. *Clin.Obstet.Gynaecol.* 12: 319-341
- Matsuno T, Tokunaka S, Koyanagi T 1984 Muscular development in the urinary tract. *J.Urol.* 132: 148-152
- McDonald CM, Carter GT, Fritz RC, Anderson MW, Abresch RT, Kilmer DD 2000 Magnetic resonance imaging of denervated muscle: comparison to electromyography. *Muscle Nerve* 23: 1431-1434
- Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey JO 1998 Quantification of cough-related urine loss using the paper towel test. *Obstet.Gynecol.* 91: 705-709
- Morley R, Cumming J, Weller R 1996 Morphology and neuropathology of the pelvic floor in patients with stress incontinence. *Int.Urogynecol.J Pelvic Floor Dysfunct.* 7: 3-12
- Nielsen E, Lundvall F 1973 Urethrovaginal fixation to Cooper's ligament (Burch) in the treatment of incontinence. *Acta Chir.Scand.Suppl.* 433: 118-120
- Nurenberg P, Forte TB, Zimmern PE 2000 Etude de l'anatomie uretrale et du plancher pelvien par IRM avec antenne de surface et antenne endorectale. *Prog.Urol.* 10: 224-230
- Nyo MM 1969 Innervation of the bladder and urethra. *J.Anat.* 105: 210
- Oelrich TM 1983 The striated urogenital sphincter muscle in the female. *Anat.Rec.* 205: 223-232
- Papa-Petros PE, Ulmsten U 1997 Role of the pelvic floor in bladder neck opening and closure II: vagina. *Int.Urogynecol.J. Pelvic Floor Dysfunct.* 8: 69-73

- Paramore RH 1918 The statics of the female pelvic viscera. Lewis London
- Perucchini D, DeLancey JO, Patane L, Kataria T, Peschers U, Ashton-Miller JA 1997 The number and diameter of striated muscle fibers in the female urethra. *Neurourol.Urodyn.* 16: 405-406
- Peschers U, Schaer G, Anthuber C, DeLancey JO, Schuessler B 1996 Changes in vesical neck mobility following vaginal delivery. *Obstet.Gynecol.* 88: 1001-1006
- Peschers UM, Schaer GN, DeLancey JO, Schuessler B 1997 Levator ani function before and after childbirth. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 104: 1004-1008
- Peschers U, Vodusek DB, Fanger G, Schaer G, DeLancey JO, Schuessler B 2001a Pelvic muscle activity in nulliparous volunteers. *Neurourol.Urodyn.* 20: 269-275
- Peschers U, Gingelmaier A, Jundt K, Leib B, Dimpfl T 2001b Evaluation of pelvic floor muscle strength using four different techniques. *Int.Urogynecol.J.Pelvic Floor Dysfunct.* 12: 27-30
- Petros PE, Ulmsten UI 1990 An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet.Gynecol.Scand. Suppl.* 153: 7-31
- Petros PE, Ulmsten U 1995 Urethral pressure increase on effort originates from within the urethra, and continence from musculovaginal closure [see comments]. *Neurourol.Urodyn.* 14: 337-346
- Power RMH 1954 A anatomical contribution to the problem of continence and incontinence in the female. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 67: 302
- Rechberger T, Postawski K, Jakowicki JA, Gunja SZ, Woessner-JF J 1998 Role of fascial collagen in stress urinary incontinence. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 179: 1511-1514
- Richardson AC, Lyon JB, Williams NL 1976 A new look at pelvic relaxation. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 126: 568-573
- Richardson AC, Edmonds PB, Williams NL 1981 Treatment of stress urinary incontinence due to paravaginal fascial defect. *Obstet.Gynecol.* 57: 357-362
- Richter K 1966 Living anatomy of the vagina. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 26: 1213-1223
- Richter K, Frick H 1985 Anatomy of the visceral fascia of the pelvis from the didactic viewpoint. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 45: 282-287
- Richter K 1988 Surgical anatomy of the bladder neck sphincter and its significance for vaginal surgery of stress incontinence. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 48: 541-550
- Rother P, Loffler S, Dorschner W, Reibiger I, Bengs T 1996 Anatomic basis of micturition and urinary continence. Muscle systems in urinary bladder neck during ageing. *Surg.Radiol.Anat.* 18: 173-177

Sampselle CM, Miller JM, Mims BL, DeLancey JO, Ashton-Miller JA, Antonakos CL 1998 Effect of pelvic muscle exercise on transient incontinence during pregnancy and after birth. *Obstet.Gynecol.* 91: 406-412

Schaer GN, Koechli OR, Schuessler B, Haller U 1995a Perineal ultrasound for evaluating the bladder neck in urinary stress incontinence. *Obstet.Gynecol.* 85: 220-224

Schaer GN, Koechli OR, Schuessler B, Haller U 1995b Improvement of perineal sonographic bladder neck imaging with ultrasound contrast medium. *Obstet.Gynecol.* 86: 950-954

Schaer GN, Koechli OR, Schuessler B, Haller U 1996a Perineal ultrasound: determination of reliable examination procedures. *Ultrasound Obstet.Gynecol.* 7: 347-352

Schar G, Kolbl H, Voigt R, Merz E, Anthuber C, Niemeyer R, Ralph G, Bader W, Fink D, Grischke E, Hanzal E, Kochli OR, Kohler K, Munz E, Perucchini D, Peschers U, Sam C, Schwenke A 1996b Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft Urogynakologie zur Sonographie des unteren Harntraktes im Rahmen der urogynakologischen Funktionsdiagnostik. *Gynakol.Geburtshilfliche Rundsch.* 36: 33-36

Schaer GN, Schmid T, Peschers U, DeLancey JO 1998 Intraurethral ultrasound correlated with urethral histology. *Obstet.Gynecol.* 91: 60-64

Schaer GN, Perucchini D, Munz E, Peschers U, Koechli OR, DeLancey JO 1999 Sonographic evaluation of the bladder neck in continent and stress-incontinent women. *Obstet.Gynecol.* 93: 412-416

Schedel H, Reimers CD, Vogl T, Witt TN 1995 Muscle edema in MR imaging of neuromuscular diseases. *Acta Radiol.* 36: 228-232

Schmeiser G, Putz R 2000 Anatomie und Funktion des Beckenbodens. *Radiologe* 40: 429-436

Schwenke A, Fischer W 1995 Urogenitalsonographie bei weiblicher Harninkontinenz. 2. Dranginkontinenz. *gynäkol.prax.* 19: 85-94

Shafik A 1975 New concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. II. Anatomy of the levator ani muscle with special reference to puborectalis. *Invest.Urol.* 13: 175-182

Shafik A, Gamal-el-Din MA, el Bagoury EM, Hamid ZA, el Said B, Metwalli S, el Sibaei O 1990 A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. The involuntary action of the external anal sphincter: histologic study. *Acta Anat.Basel* 138: 359-363

Shafik A 1999 Levator ani muscle: new physioanatomical aspects and role in the micturition mechanism. *World J.Urol.* 17: 266-273

Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM 1984 Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet* 2: 546-550

Strohbehn K, Quint LE, Prince MR, Wojno KJ, DeLancey JO 1996a Magnetic resonance imaging anatomy of the female urethra: a direct histologic comparison. *Obstet.Gynecol.* 88: 750-756

Strohbehn K, Ellis JH, Strohbehn JA, DeLancey JO 1996b Magnetic resonance imaging of the levator ani with anatomic correlation. *Obstet.Gynecol.* 87: 277-285

Strohbehn JA, DeLancey JO 1997 The anatomy of stress incontinence. *Operative Techniques Gynecol.Surg.* 2: 5-16

Sugimura K, Yoshikawa K, Okizuka H, Kaji Y, Ishida T 1991 Normal female urethra and paraurethral structure--evaluation with MR imaging. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 51: 901-905

Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN 1994 Pudendal nerve damage during labour: prospective study before and after childbirth. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 101: 22-28

Sultan AH, Stanton SL 1996 Preserving the pelvic floor and perineum during childbirth--elective caesarean section? *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 103: 731-734

Tan IL, Stoker J, Zwamborn AW, Entius KA, Calame JJ, Lameris JS 1998 Female pelvic floor: endovaginal MR imaging of normal anatomy. *Radiology* 206: 777-783

Tapp A, Cardozo L, Versi E, Montgomery J, Studd J 1988 The effect of vaginal delivery on the urethral sphincter. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 95: 142-146

Thiele J, Dorschner W, Schmidt F, Stolzenburg JU, Biesold M 1997 Kernspintomographische Untersuchungen des Diaphragma urogenitale im Vergleich mit korrespondierenden histomorphologischen Befunden (Der Streit um den Musculus transversus perinei profundus). *Aktuelle Radiol.* 7: 45-49

Thorp JM, Jones LH, Wells E, Ananth CV 1996 Assessment of pelvic floor function: a series of simple tests in nulliparous women. *Int.Urogynecol.J Pelvic Floor Dysfunct.* 7: 94-97

Thüroff J 1990 Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie von Blase und Urethra. *Doc.Geriatria* 1: 8-12

Tichy M 1989 The morphogenesis of human sphincter urethrae muscle. *Anat.Embryol.Berl.* 180: 577-582

Toews HA 1967 Intraurethral and intravesical pressures in normal and stress-incontinent women. *Obstet.Gynecol.* 29: 613-624

Tunn R 1992 Morphofunktionelle Untersuchungen an der Muskulatur des weiblichen Beckenbodens - ein Beitrag zur Pathogenese der Harninkontinenz. *Dissertation, Humboldt-Universität zu Berlin* 1-87

- Tunn R, Paris S, Fischer W, Hamm B, Kuchinke J 1998a Static magnetic resonance imaging of the pelvic floor muscle morphology in women with stress urinary incontinence and pelvic prolapse. *Neurourol.Urodyn.* 17: 579-589
- Tunn R, Fischer W, Paris S 1998b MR imaging study of birth-related changes in the attachment between the vagina and the pubococcygeus muscle. *Urogynaecologia Int.J.* 12: 57-61
- Tunn R, DeLancey JO, Howard D, Ashton-Miller JA, Quint LE, Fischer W 1998c Anatomical variations in the levator ani muscle, endopelvic fascia and urethra in nulliparas evaluated by MR imaging. *Neurourol.Urodyn.* 17: 432-433
- Tunn R, Rieprich M, Beyersdorff D, Kaufmann O, Bettin St, Fischer W 1999a Diagnostic assessment of defects of the pubocervical fascia in urinary incontinence. *Neurourol.Urodyn.* 18: 315-316
- Tunn R, DeLancey JO, Howard D, Thorp JM, Ashton-Miller JA, Quint LE 1999b MR imaging of levator ani muscle recovery following vaginal delivery. *Int.Urogynecol.J.Pelvic Floor Dysfunct.* 10: 300-307
- Tunn R, DeLancey JO, Howard D, Ashton-Miller JA, Quint LE, Goedicke J 1999c Evaluation of the levator ani muscle structure using different MR imaging techniques. *Neurourol.Urodyn.* 18: 310-311
- Tunn R 2000a Sonographische Diagnostik bei Blasenentleerungsstörungen, Harndrangsymptomatik und Harndranginkontinenz. *gynäkol.prax.* 24: 677-685
- Tunn R, Paris S, Taupitz M, Hamm B, Fischer W 2000b MR imaging in posthysterectomy vaginal prolapse. *Int.Urogynecol.J.Pelvic Floor Dysfunct.* 11: 87-92
- Tunn R, Bergmann-Hensel U, Beyersdorff D, Heinrich G, Fischer W, Hamm B 2001a Diagnosis of urethral diverticula and periurethral masses. *Fortschr.Röntgenstr.* 173: 109-114
- Tunn R, DeLancey JO, Quint LE 2001b Visibility of pelvic organ support system structures in magnetic resonance images without an endovaginal coil. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 184: 1156-1163
- Tunn R 2001c Sonographie zur Diagnostik und zum Therapiemonitoring bei Stressharninkontinenz und Descensus urogenitalis. *gynäkol.prax.* 25: 283-294
- Uetani M, Hayashi K, Matsunaga N, Imamura K, Ito N 1993 Denervated skeletal muscle: MR imaging. Work in progress. *Radiology* 189: 511-515
- Uhlenhuth E, Nolley GW 1957 Vaginal fascia, a myth? *Obstet.Gynecol.* 10: 349-358
- Ulmsten U 1995 Neue Aspekte zur Pathophysiologie der weiblichen Harninkontinenz. in *Urogynäkologie in Praxis und Klinik*, Fischer,W.Kölbl,H.deGruyter Verlag 2: 184-184

Ulmsten U 1997 Some reflections and hypotheses on the pathophysiology of female urinary incontinence. *Acta Obstet.Gynecol.Scand. Suppl. 166*: 3-8

Waldeyer A, Mayet A 1993 *Der Beckenboden, Diaphragma pelvis. Anatomie des Menschen*, Walter de Gruyter Berlin, New York 338-338

Warfield SK, Mulkern RV, Winalski CS, Jolesz FA, Kikinis R 2000 An image processing strategy for the quantification and visualization of exercise-induced muscle MRI signal enhancement. *J.Magn.Reson.Imaging 11*: 525-531

White GR 1909 Cystocele: a radical cure by suturing lateral sulci of vagina to white line of pelvic fascia. *J.A.M.A. 53*: 1707-1710

Whitehouse RW, Hutchinson CE, Laitt R, Jenkins JP, Jackson A 1997 The influence of chemical shift artifact on magnetic resonance imaging of the ligamentum flavum at 0.5 tesla. *Spine 22*: 200-202

Wisser J, Schar G, Kurmanavicius J, Huch R, Huch A 1999 Use of 3D ultrasound as a new approach to assess obstetrical trauma to the pelvic floor. *Ultraschall Med. 20*: 15-18

Zacharin RF 1980 Pulsion enterocele: review of functional anatomy of the pelvic floor. *Obstet.Gynecol. 55*: 135-140

Zacharin RF 1985 *Pelvic floor anatomy and the surgery of pulsion enterocele*. Springer Verlag Berlin New York 31-38

## 8.2. Abkürzungsverzeichnis

ATFP	Arcus tendineus fasciae pelvis
ATLA	Arcus tendineus muscoli levatoris ani
EMG	Elektromyographi
NIH	National Institutes of Health
M.	Musculus
Max.	Maximum
Min.	Minimum
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
n	Anzahl
PD	Protonendichte
SD	Standardabweichung
TVT	Tension-free Vaginal Tape
TE	Echozeit
TR	Repetitionszeit
TR	Urethroverschlußdruck in Ruhe

### 8.3. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Darstellung der Messtechnik für Urethra am MRT-Bild	25
Abb. 2	Darstellung der Messtechnik für M. levator ani, Hiatus urogenitalis und Fascia endopelvina am MRT-Bild	25
Abb. 3	Darstellung der Messtechnik für Volumenkalkulation des M. levator ani am MRT-Bild	26
Abb. 4	Introitussonographie zur Darstellung eines vertikalen, rotatorischen und gemischtf. Deszensus von Urethra und Blase	29
Abb. 5	Urethrastressdruckprofil mit eingeschränkter und fehlender Kontinenzzone	30
Abb. 6	Anatomische Normvarianten der Urethramorphologie	34
Abb. 7	Anatomische Normvarianten der MRT-Morphometrie des M. levator ani (Transversalschnitt)	34
Abb. 8	Anatomische Normvarianten der MRT-Morphometrie des M. levator ani (Koronalschnitt)	35
Abb. 9	Anatomische Normvarianten zum Ursprung des M. levator ani im MRT-Bild	36
Abb. 10	Anatomische Normvarianten der Größe des Hiatus urogenitalis im MRT-Bild	37
Abb. 11	Darstellbarkeit des ATFP im MRT-Bild	38
Abb. 12	Anatomische Normvarianten der Fixation der lateralen Vaginalwand zum M. levator ani im MRT-Bild	39
Abb. 13	MRT-Pathomorphologie der Urethra bei Stressharninkontinenz	42
Abb. 14	MRT-Pathomorphologie des M. levator ani bei Stressharninkontinenz	42
Abb. 15	MRT-Pathomorphologie der lateralen und zentralen Fasci endopelvina bei Stressharninkontinenz	43
Abb. 16	Gestörte Scheidenkonfiguration im MRT-Bild bei Stressharninkontinenz	43

#### 8.4. Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Morphometrie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei Nulliparae	31
Tab. 2	Auftreten von Urethra-, M. levator ani- und Fascia endopelvina-Defekten im Verhältnis zum Urethraverschlussdruck in Ruhe	45
Tab. 3	Auftreten von Urethra-, M. levator ani- und Fascia endopelvina-Defekten im Verhältnis zur Kontinenzzone im Urethrastressdruckprofil	45
Tab. 4	Auftreten von Urethra-, M. levator ani- und Fascia endopelvina-Defekten im Verhältnis zur introitussonographisch ermittelten Deszensusform von Urethra und Blase	46
Tab. 5	Auftreten von Urethra-, M. levator ani- und Fascia endopelvina-Defekten im Verhältnis zur introitussonographisch ermittelten Trichterbildung der Urethra	47
Tab. 6	Vergleich der Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems bei kontinenten Nulliparae und Frauen mit Stressharninkontinenz	47

## Eidesstattliche Versicherung

gemäß Habilitationsordnung der Charité

Hiermit erkläre ich, dass

- keine staatsanwaltschaftlichen Ermittlungsverfahren anhängig sind,
- weder früher noch gleichzeitig ein Habilitationsverfahren durchgeführt oder angemeldet wurde bzw. welchen Ausgang ein durchgeführtes Habilitationsverfahren hatte;
- die vorgelegte Habilitationsschrift ohne fremde Hilfe verfasst, die beschriebenen Ergebnisse selbst gewonnen wurden, sowie die verwendeten Hilfsmittel, die Zusammenarbeit mit anderen Wissenschaftlerinnen oder Wissenschaftlern und technischen Hilfskräften und die Literatur vollständig angegeben sind,
- dem Bewerber die geltende Habilitationsordnung bekannt ist.

01.06.2001

Datum

Unterschrift (Dr. med. Ralf Tunn)

## **Danksagung**

Diese Arbeit ist meiner Frau Annette und unseren Kinder Johanna, Richard, Gesine und Niklas gewidmet. Durch ihre Zuneigung und Toleranz waren sie bereit, auf gemeinsame Freizeit zu verzichten, respektierten meine häufige Abwesenheit und das oft fehlende Gehör für die täglichen kleinen Probleme und gaben mir das seelische Gleichgewicht, die Motivation und nötige Kraft für das Erstellen dieser Arbeit.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Professor Dr. med. Werner Lichtenegger, Geschäftsführender Direktor der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Charité, und Herrn Professor Dr. med. Rainer Bollmann, Stellvertretender Klinikdirektor, für ihre uneingeschränkte Unterstützung zur Durchführung der wissenschaftlichen Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. med. Wolfgang Fischer, Emeritus, vorher Leiter der Urogynäkologie der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Charité, für die urogynäkologische Ausbildung, das stetige Aufmuntern zur wissenschaftlichen Arbeit und das Vermitteln der dafür notwendigen methodischen Grundlagen.

Ein Teil der wissenschaftlichen Untersuchungen der Arbeit wurde an der Frauenklinik der Universität zu Michigan, Ann Arbor, USA, unter der Leitung von Herrn Professor John O.L. DeLancey M.D. durchgeführt. Offenherzig stellte er all sein Wissen und das Equipment für die Durchführung der Studie zur Verfügung, eine bis zum heutigen Tage fruchtbare Zusammenarbeit, für die ich sehr dankbar bin. Maßgeblich unterstützt wurde die Arbeit in Ann Arbor durch Herrn Professor James A. Ashton-Miller M.D. (Physiker), Frau Denise Howard M.D. (Frauenärztin) und Frau Irene Paluch (Sekretärin) wenn es darum ging, statistische Lösungswege zu finden, methodische Vergleichsmessungen durchzuführen und das wissenschaftliche Denken zu vertiefen, herzlichen Dank dafür.

Herrn Professor Dr. med. Bernd Hamm, Leiter des Institutes für Röntgendiagnostik der Charité, gilt mein Dank für die Möglichkeit der exzellenten Zusammenarbeit. Es konnten immer Untersuchungskapazitäten geschaffen und methodische Probleme gelöst

werden. Für diese langjährige Zusammenarbeit danke ich insbesondere auch Herrn Dr. med. Andre Ivanov, Herrn Dr. med. Stefan Paris und Herrn Dr. med. Dirk Beyersdorff. Fest in den klinischen Alltag und in die Lehre integriert, konnte die wissenschaftliche Arbeit nur durchgeführt werden, weil Frau Dr. med. Annette Gauruder-Burmester und Herr Dr. med. Stefan Bettin mir innerhalb der urogynäkologischen Abteilung den Rücken gestärkt bzw. freigehalten haben, vielen Dank dafür.

Frau Bettina Herwig, Übersetzerin, überprüfte bei Publikationen in englischer Sprache deren Richtigkeit, Frau Elke Ludwig, Mitarbeiterin des Fernsehstudios der Charité, unterstützte mich bei der Erstellung der Abbildungen, Frau Hannelore Tunn, meine liebe Mutter und Lehrerin, half bei der Umsetzung der Inhalte der Rechtschreibreform, Herr Dr. med. Jörg Neymeyer hatte für computertechnische Fragen immer eine Antwort, allen ein herzliches Dankeschön.

Die Betreuung von Doktoranden ist eine dankbare Aufgabe, da während der Zusammenarbeit das eigene Denken und Handeln ständig hinterfragt wird und aufwendige Untersuchungen organisatorisch durchführbar werden. An dieser Stelle möchte ich insbesondere Frau Martina Rieprich und Frau Katrin Goldammer danken.

Berlin, im Mai 2001